Über die
Schädigungen des Nervensystems nach Vergiftung mit Kohlenoxyd.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Hermann Weidner.
Medizinal-Praktikant
aus Strehlen b. Dresden.

Leipzig
Druck von August Hoffmann
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Leipzig am 20. Juni 1910.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Flechsig

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546804_0062

Die Vergiftungen mit reinem Kohlenoxydgas sind sehr selten und sind dann wohl meistens absichtlich im Experiment herbeigeführt. Viel häufiger und viel wichtiger für den Kliniker und Hygieniker sind die gelegentlichen, zum Teil durch Unglücksfall, zum Teil zu Selbstmordzwecken oder in verbrecherischer Absicht herbeigeführten Vergiftungen mit Gasgemischen, die mehr oder weniger Kohlenoxyd enthalten, in denen dieses letztere aber stets den giftigsten Bestandteil darstellt. Von solchen Gemischen sind die bekanntesten: der Kohlendunst, das Leuchtgas, das Wassergas, die Generatorgase und die Minengase.

In denjenigen Fällen, in denen Kohlendunst in geschlossenen Räumen eingeatmet wird, rührt er meist davon her, daß die Ofentür geschlossen worden ist, bevor das Heizungsmaterial vollständig verbrannt war. Hauptsächlich sind es fortglimmende Kohlen, die, beim Schließen der Röhre übersehen, so lange als sie noch in der Luft eine hinreichende Menge Sauerstoff vorfinden, anfangs Kohlensäure, bald aber Kohlenoxyd ausströmen. Doch wird man den Kohlendunst auch sonst in unseren Wohnräumen antreffen, wenn die Bedingungen für sein Entstehen, nämlich Verbrennung von kohlenstoffhaltigen Substanzen bei ungenügender Sauerstoffzufuhr, gegeben sind. So können offene Kohlenbecken, wie sie in südlichen Ländern als Ersatz für Öfen verwendet werden, Ursache einer Kohlenoxydvergiftung werden, ebenso Bügeleisen, die mit Holzkohlen oder ähnlichen präparierten Materialien geheizt werden. Auch blakende Petroleumlam-

pen, die massenhaft Kohlendunst entwickeln, können gefährlich werden, wenn z. B. jemand über dem Brennen einer blakenden Lampe einschläft (v. Hofmann,[1]) Lesser).[2])

Über die Menge des im Kohlendunst vorhandenen Kohlenoxyds sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden. Leblanc[3]) fand im Dunste glühender Kohlen, in dem ein Hund nach 24 Minuten starb und ein Licht in 25 Minuten verlöschte,

CO_2 = 6,75 %
CO = 0,54 %
O = 19,19 %
N = 75,62 %
Kohlenwasserstoff = 0,04 %.

Eulenburg[4]) fand folgende Zusammensetzung des Kohlendunstes:

CO_2 = 24,68 %
CO = 2,54 %.

Nach Biefel und Poleck[5]) ist der Kohlendunst eine sauerstoffarme Luft, welche in 100 Teilen enthält:

CO_2 = 6,75 %
CO = 0,34 %
O = 13,19 %
N = 79,72 %.

Gleich häufig treten Kohlenoxydvergiftungen auf durch Einatmen von Leuchtgas, und zwar kann dasselbe durch offene Hähne oder durch undichte Leitungen in die At-

---

[1]) v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1902.

[2]) Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin 1884.

[3]) Zit. n. W. Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer klinischen, hygienischen und gerichtsärztlichen Bedeutung 1900.

[4]) H. Eulenburg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865, Seite 108.

[5]) Biefel u. Poleck zit. nach W. Sachs, l. c.

mungsluft gelangen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen bemerkt man jedoch den Austritt des Gases, noch ehe es gefährlich werden kann, an dem ihm eigentümlichen, von geringen Mengen Naphthalin und Schwefelkohlenstoff herrührenden Geruche. Während nämlich schon ein Gehalt von 0,01—0,02 % Leuchtgas mit ungefähr 0,001 % CO in der Luft durch den Geruch erkennbar ist, wirkt erst ein solcher von 0,05 % CO (also in 50facher Menge) schädlich (Prausnitz.[1]) Dieser Geruch verschwindet jedoch, wenn das Gas durch Bodenschichten hindurchtritt und hierbei die riechenden Stoffe vom Boden absorbiert werden. Es kann dann das Gas unbemerkt in die Wohnungen eintreten und zu Vergiftungen führen; dies ist besonders im Winter möglich, wenn bei einem Rohrbruch der Straßenleitung das warme Haus auf die kalte Umgebung saugend wirkt und überdies die Straßenoberfläche gefroren oder mit einem dichten Pflaster belegt ist.

Daß der gefährlichste und giftigste Bestandteil des Leuchtgases das Kohlenoxyd ist, geht aus der Ungefährlichkeit aller übrigen Komponenten hervor, wie von Tourdes, Eulenburg, Kirchhoffer und anderen nachgewiesen wurde; und zwar ist das Kohlenoxyd im Steinkohlengase zu 4,6 % bis 10 % (Sachs[2]) enthalten.

Wenn wir den Prozentgehalt des Kohlendunstes an CO mit demjenigen des Leuchtgases vergleichen, so geht zunächst daraus hervor, daß das Leuchtgas viel giftiger sein muß als der Kohlendunst: es ist aber nicht zu vergessen, daß im Kohlendunst die reichlich vorhandene Kohlensäure den giftigen Effekt noch bedeutend steigert.

An dieser Stelle seien noch die Generatorgase erwähnt, die zu technischen Heizzwecken in besonderen Öfen (Gene-

---

1) W. Prausnitz, Grundzüge der Hygiene 1905, Seite 301.
2) Sachs, l. c.

ratoren) durch ungenügende Verbrennung von hohen Kohlenschichten mit Luft erzeugt werden und fast ausschließlich aus CO und Stickstoff bestehen.

Das Wassergas entsteht, wenn Wasserdämpfe durch eiserne oder tönere Retorten streichen, die mit glühender Holzkohle oder mit glühendem Koks gefüllt sind. Es enthält für gewöhnlich 30% und mehr CO (Sachs).[1]) Die aus dieser Angabe sprechende enorme Giftigkeit wird noch durch seine Geruchlosigkeit besonders verhängnisvoll.

Die sogenannten Minengase sind enthalten in den Pulverdämpfen, welche in Bergwerken, Tunnels und Minen bei Sprengarbeiten entstehen. In den gasförmigen Verbrennungsprodukten des Schießpulvers befanden sich nach einer Analyse von Gay-Lussac[2]) in 100 Teilen des Gases

53 Teile CO_2
5 „ CO
42 „ N.

Das Explosionsgas der Schießbaumwolle enthält etwa 30% CO und 10% NO.

Die erwähnten Gasgemische sind es also, welche bei ihrer Einwirkung auf den Organismus zu den schweren Vergiftungen führen, die wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens unter dem einheitlichen Begriffe der Kohlenoxydvergiftung betrachten können.

Aus den zahlreichen Krankenberichten, welche die Literatur der Kohlenoxydvergiftung enthält, hat Sachs[3]) folgendes Symptomenbild der akuten CO-Vergiftung zusammengestellt:

Das erste Stadium beginnt mit heftigem Kopfschmerz, bohrenden Schmerzen in der Mitte der Stirn, Tränen der

---

[1]) Sachs, l. c.
[2]) Gay-Lussac zit. nach H. Eulenberg, l. c.
[3]) Sachs, l. c.

Augen, Ohrensausen, Schläfenklopfen, Schlafsucht, Mattigkeit und Unvermögen, sich aufrecht zu halten; darauf stellt sich meist Übelkeit und heftiges Erbrechen ein. In einzelnen Fällen klagen die Kranken über hochgradige Atemnot, Beklemmungen, zentnerschwere Last auf der Brust. Die Atmung wird unregelmäßig, beschleunigt, röchelnd und verlangsamt sich später. Die Herztätigkeit wird entsprechend zuerst beschleunigt und schließlich unregelmäßig und langsam; dabei besteht Herzklopfen. Häufig kommt es schon in diesem Stadium zu einer Alteration der psychischen Tätigkeit, welche am besten mit einem Rausche zu vergleichen ist. In diesem Zustande, der bis zur Tobsucht ausarten und alle Zeichen der Mania transitoria darbieten kann, sind die Kranken gänzlich unzurechnungsfähig und für ihre Handlungen nicht verantwortlich. Geht die Vergiftung noch weiter, so nimmt sie den Charakter der „schweren Form“ (Husemann) an und geht in das zweite Stadium über, in das Stadium der Konvulsionen. Die Benommenheit wird zur Bewußtlosigkeit, und es kommt zu Reizerscheinungen des motorischen Apparates, welche alle Grade durchmachen können, vom leichten Tremor bis zu heftigen klonischen Krämpfen und Kontrakturen. Neben diesen motorischen Reizerscheinungen, welche das hervorstechendste Symptom des zweiten Stadiums darstellen, entwickeln sich natürlich auch frühere Symptome zu weiterer Höhe, während neue Symptome hinzutreten: der Blick wird stier, die Pupillen sind erweitert und reagieren träge, und in manchen Fällen kommt es zu profuser Speichelsekretion. Von Eulenberg wird erwähnt, daß häufig noch während der Konvulsionen und sogar noch im dritten Stadium, dem der Asphyxie, das Bewußtsein in geringem Grade erhalten ist.

Das asphyktische Stadium kann von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen dauern; es ist neben den Erscheinungen der Asphyxie ausgezeichnet durch Störungen der Sensibilität

und Motilität; Hautanästhesie tritt oft schon vorher ein. Im dritten Stadium treten dann weiter zur Lähmung der quergestreiften Muskulatur Lähmungen von Mastdarm und Blase, Schlucklähmung, und schließlich erlischt mit der Lähmung des verlängerten Markes das Leben, nachdem schon vorher das Rasseln in Luftröhre und Kehlkopf und blutiger, aus dem Munde hervortretender Schaum auf das durch die sinkende Herzkraft hervorgerufene Lungenödem hingewiesen hatte.

Endigt die Vergiftung nicht tödlich, so geht sie in ein viertes Stadium über, welches in doppelter Weise charakterisiert ist. Entweder kommt es zur allmählichen Erholung und damit zum definitiven Abschluß aller auf die Vergiftung bezüglichen Erscheinungen, oder es bilden sich in recht mannigfacher Weise Nachkrankheiten aus, das heißt Störungen im Organismus, wie sie auch, freilich in weniger prägnanter Form, nach anderen Giften beobachtet sind, welche dauernde Ernährungsstörungen in den Organen zurückzulassen vermögen.

Wenn man dieses ganze Krankheitsbild überblickt, so ist es nicht zu verwundern, daß schon die Beobachter früherer Zeiten im Kohlendunst, dem ältesten CO haltigen Gasgemisch, welches zu Vergiftungen führte, ein Nervengift vermuteten, dem sie eine narkotische Wirkung zuschrieben (principium narcotico — sulphurosum [Fr. Hoffmann [1]]); denn die Nervensymptome stehen im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

Es sei mir nunmehr gestattet, näher auf die Symptome und zugleich damit auf die Nachkrankheiten nervöser Art einzugehen. Die letzteren streng von den akuten Symptomen zu trennen, ist nicht angängig, denn einmal reicht der Ursprung derselben in den meisten Fällen bis in das akute Stadium zurück, wenn wir von einigen wenigen Erkrankungen,

---

[1]) Fr. Hoffmann, Med consult. Band V.

speziell Gehirnaffektionen, absehen, die erst nach einem freien Intervall auftreten oder, besser gesagt, manifest werden, und zweitens ist die Grenze zwischen den Störungen, die noch zur akuten Vergiftung zu rechnen und denjenigen, die als Nachkrankheiten aufzufassen sind, so labil, daß bis jetzt keine Einigung darüber zu bestehen scheint.

Vorher seien noch kurz die verschiedenen Ansichten der Forscher über das Wesen der CO-Vergiftung angeführt.

Die Basis, auf welcher seit den Untersuchungen von Claude Bernard, Hoppe-Seyler, Pokrowsky, Klebs, Eulenberg, Friedberg und anderen alle Erklärungsversuche der Giftwirkung des Kohlenoxyds ruhen, ist die Tatsache, daß das Kohlenoxyd im Blute eine chemische Verbindung eingeht mit dem Haemoglobin, oder, wie wir seit den Untersuchungen von Hoppe-Seyler besser wissen, mit dem Haemochromogen, einer Verbindung, welche fester ist als die des Sauerstoffes mit dem genannten Eiweißkörper der roten Blutkörperchen. Es lag am nächsten, anzunehmen, daß die Verdrängung des Sauerstoffes aus seiner Verbindung allein das ganze Wesen der Vergiftung ausmache, daß es sich mit anderen Worten um eine Erstickung handele (Claude Bernard, Pokrowsky.[1])

Klebs[2]) faßt das Wesen der CO-Vergiftung ganz anders auf. Er hebt hervor, „daß es nicht gelungen ist, nachzuweisen, daß die Austreibung des Sauerstoffes ähnliche Erscheinungen hervorbringt, wie das Kohlenoxyd". Die Sätze, die er über die Wirkung des Kohlenoxyds aufstellt, lauten:

1. Das Kohlenoxyd bewirkt in erster Linie eine Atonie der Gefäßmuskulatur, sodann des größten Teiles, vielleicht aller mit organischen Muskeln ausgestatteter Teile.

2. Die Gefäßatonie veranlaßt ihrerseits eine Störung der

---

1) Pokrowsky, Virch. Arch., Bd. XXX. 1864.

2) Klebs, Über die Wirkung des CO auf den tierischen Organismus. Virch. Arch. Bd. XXXII.

Blutzirkulation: Verlangsamung derselben und Anhäufung des Blutes in den peripheren Teilen des Gefäßsystems". „Die Erweiterung des ganzen Gefäßsystems hat als Erfolg: Insuffizienz der Herzleistung und daher Verlangsamung des Kreislaufes. Endlich

3. setzt die Kohlenoxydatmung sekundär die Herzleistung herab".

Die schon in früheren Zeiten ausgesprochene Ansicht, daß das Kohlenoxyd ein narkotisches Gift ist, welches direkt auf die Nervenzentra wirkt, wie das Opium, wurde von Eulenberg[1]) mit neuen Gründen gestützt und verteidigt. Nach diesem Autor sprechen verschiedene Erscheinungen, welche sich aus der Entziehung des Sauerstoffes allein nicht erklären lassen, für eine besondere Beziehung des Kohlenoxyds zum Zerebrospinalsystem.

Friedberg[2]) sieht zunächst das Hauptwesen der Vergiftung in der Verdrängung des Sauerstoffes. Die Gehirnerscheinungen hält er nicht, wie Klebs, für die Folgen des Druckes der erweiterten Gefäße, sondern für den Ausdruck einer direkten Ernährungsstörung der Nervensubstanz. Gleichzeitig legt dieser Forscher auch ein großes Gewicht auf eine direkte Schädigung der Muskulatur durch das CO-haltige Blut.

Auch v. Sölder[3]) hält einen großen Teil der von ihm beobachteten Erscheinungen für myopathischen Ursprungs.

Geppert[4]) sucht die strittigen Fragen zu beantworten, indem er die Vorgänge bei der Erstickung (Einatmung sauerstoffarmer Luft) und bei der CO-Vergiftung miteinander ver-

---

[1]) Eulenberg, l. c.

[2]) H. Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. 1866.

[3]) v. Sölder, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie XXII, 1902.

[4]) Geppert, Deutsche Medizinische Wochenschrift. XVIII, 19, 1892

gleicht. In ersterem Falle reagiert die Atmung in zweckmäßigster Weise und sucht den Lungen mehr Luft zuzuführen, bei der CO-Vergiftung geschieht nichts dergleichen. Geppert sieht sich daher genötigt, eine spezifische Wirkung des Kohlenoxyds auf die Nervenzentren anzunehmen.

Derselben Ansicht huldigen auch Kobert,[1]) Runeberg[2]) und Sibelius.[3]) Andere Erklärungsversuche der CO-Vergiftung stammen von Heinecke[4]) und Scheiding.[5]) Nach diesen Autoren stimmt der Leichenbefund (die Hyperämie verschiedener Organe und die zahlreichen Blutextravasate) so sehr mit dem bei Fermentintoxikationen vorkommenden überein, daß in beiden Fällen die gleiche Ursache wirkend angenommen, demnach auch die CO-Vergiftung als zum Zerfall der Blutkörperchen, i. e. zur Fermentwirkung führend, angenommen werden darf.

Sachs[6]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgender Erklärung:

„Das Kohlenoxydgas wird mit großer Energie von dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen aufgenommen und geht mit demselben eine bestimmte chemische Verbindung ein, welche uns heute in ihrem chemischen, physikalischen, physiologischen Verhalten aufs beste bekannt ist. Das mit dieser Verbindung erfüllte Blut ist zur normalen Erfüllung der in den einzelnen Organen und Geweben notwendigen Leistungen des Stoffwechsels, welche vor allem in Abgabe von Sauerstoff an die Gewebe bestehen, unfähig. Solange

---

[1]) Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893.

[2]) Runeberg, Finska Läkare sällskapets handlingar. Zit. nach Sibelius, vgl. 3.

[3]) Sibelius, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 49, 1903

[4]) Heinecke, Deutsches Archiv für klin Medizin, 1888, 1—3.

[5]) Scheiding, Leuchtgasvergiftung u. Fermentintoxication. Inaug.-Diss. Erlangen 1888.

[6]) Sachs, l. c.

die CO-Zufuhr sich in mäßigen Grenzen hält, sind die Erscheinungen auf einige vasomotorische Störungen beschränkt. Ist die Zufuhr sehr reichlich, so wird sofort das Zentralnervensystem alteriert, was sich als Kopfschmerz, Schwindel, Koma, Krämpfe kundgibt.

Das CO-Blut wirkt auf alle Gewebzellen nachteilig ein. Diese Schädigung äußert sich als körnige Trübung des Protoplasmas (Zentralnervensystem, periphere Nerven, Muskeln, Drüsen, Haut), führt zur Verfettung und Nekrose. Es ist noch nicht festzustellen, in welcher Reihenfolge die Alteration der Organe erfolgt, ebensowenig, warum bestimmte Organe öfter als andere, warum bei verschiedenen Personen verschiedene Organe bevorzugt werden. Sicher ist, daß der Herzmuskel (Ganglien) und das Nervengewebe am empfindlichsten auf das Kohlenoxyd reagieren; die Empfindlichkeit der anderen Organe, Muskeln, Nieren, Leber. Eingeweide usw. richtet sich vielleicht nach einer ihnen innewohnenden Dignität, welche abhängig ist von ihrer augenblicklichen Widerstandskraft. Daß eine gewisse Schwächung der Gewebe durch Druck oder andere äußere Einwirkungen dieselben gegen das Kohlenoxyd widerstandsunfähig macht, geht aus zahlreichen Beispielen hervor."

Es sei mir nun erlaubt, auf die spezielle Symptomatologie des Nervensystems bei der CO-Vergiftung näher einzugehen.

Unter den zahlreichen Erkrankungen, die aus der Vergiftung resultieren können, sind die Lähmungen schon seit langer Zeit bekannt. Gewöhnlich besteht beim Erwachen aus tiefem Koma allgemeine Anästhesie, welche meist auch mit totaler Paraplegie verbunden ist; bald pflegt die allgemeine Lähmung nachzulassen; in vielen Fällen bleibt aber eine zeitlang eine partielle Lähmung, wie des motorischen Apparates, so auch der Empfindungssphäre zurück. Auf

diese Nachwirkung hat schon Portal[1]) 1775 hingewiesen in seiner Abhandlung „Traité des effets des vapeurs méphitiques sur le corps de l'homme et des animaux". Bourdon[2]) hat dann im Jahre 1843 das erste zusammenhängende Werk über diesen Gegenstand geschrieben. Seitdem sind die erwähnten Erscheinungen von verschiedenen Autoren eingehender Untersuchungen gewürdigt worden.

Diese Lähmungen, kombiniert mit Anästhesien und Ernährungsstörungen der Haut, haben als Ursache neben zentralen Läsionen, auf die später noch zurückzukommen sein wird, in einem großen Teil der Fälle entzündliche Veränderungen des peripheren Nervensystems, eine Anschauung, die zuerst Leudet[3]) auf Grund eines anatomischen Befundes und der klinischen Erscheinungen schon in der Entwicklungsperiode der Neuritislehre vertrat. Nach ihm sollen die motorischen, sensiblen und vasomotorischen Nerven zusammen oder einzeln erkranken und Schmerzen, Nervenschwellungen, Lähmungen, Blasen- und Herpeseruptionen, Dekubitus usw., sei es unmittelbar oder im Verlauf weniger Tage nach der Asphyxie, verursachen. Nur ist die Entwickelung der peripheren, degenerativen Lähmungen vor anderen Formen der toxischen Neuritis meistens dadurch charakterisiert, daß, wie in zahlreichen Fällen beobachtet wurde, schon alsbald nach dem Erwachen aus dem Koma die Lähmungen vorhanden waren und die Mitwirkung traumatischer Momente insofern unverkennbar erschien, als mit Vorliebe Gliedabschnitte betroffen wurden, die einen längeren Druck während der Bewußtlosigkeit erlitten hatten und infolge der dadurch geschaffenen Zirkulationsstörung für die schädigende Ein-

---

[1]) Portal, cit. nach Boulloche, Arch. de neurologie. XX. 1890 (S. 212).

[2]) Bourdon, Thèse sur les troubles nerveux consécutifs à l'empoisonnement par CO. Paris 1843.

[3]) Leudet, Arch. gén. de méd. 1865.

wirkung des Giftes besonders disponiert waren (Remak.[1]) Indessen geht Schwerin[2]) zu weit, wenn er fast sämtliche peripherischen CO-Lähmungen als Drucklähmungen auffaßt.

In Betreff der nach CO-Vergiftung beobachteten Hautveränderungen läßt sich schwer abgrenzen, wie weit dieselben von Neuritis abhängen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Gift, sei es durch seine Wirkung auf die Gefäße und die Blutmischung oder auch auf die Haut selbst, die betreffenden Prozesse verursacht (Kahler[3]).

Nach diesen allgemeinen Gesichtspunkten sind die nunmehr einzeln anzuführenden, durchaus nicht irgendwie typischen, sondern ziemlich mannigfachen speziellen Lokalisationen der CO-Neuritis in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung zu beurteilen. Meist waren die Symptome ganz auf ein Nervengebiet oder einen Plexus beschränkt. An anderen Körperstellen wurde zuweilen gleichzeitig oder bald nachher Zoster von Leudet,[4]) Gangrän von Klebs,[5]) Alberti[6]) u. a. beobachtet.

Die von Rendu[7]) beschriebene multiple Lähmungslokalisation in drei Nervengebieten (Facialis, Radialis, Peroneus) betraf wohl gedrückte Körperteile.

Ein von Lereboullet und Allard[8]) beschriebener hemiplegischer Fall betraf die motorischen und sensiblen Endäste des Plex. brach. und des Ischiadicus-Gebiets derselben Seite, besonders in der Peroneus-Verbreitung.

---

[1]) Remak, Neuritis und Polyneuritis. Spec. Pathologie und Therapie v. Nothnagel. Bd. XI. T. III. Abt. III.

[2]) Schwerin, Berliner klinische Wochenschrift. XXVIII 1891.

[3]) Kahler, Prager Medizinische Wochenschrift. 1881. Nr. 48/49.

[4]) Leudet, l. c.

[5]) Klebs, l c.

[6]) Alberti, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XX. 1884.

[7]) Rendu, Société médicale des Hôpitaux. 1882.

[8]) Lereboullet et Allard, Revue neurolog. 1899.

Einen anderen Fall mit hemiplegischer Lähmung, deren Ursprung sicher neuritischer Natur ist, beschreibt Maczkowski.[1]) Er fand bei einem jungen Manne einige Tage nach der CO-Vergiftung in der linken oberen Extremität motorische und sensible Störung im Gebiet der Nn. uln., rad., median., musculocut. u. cut med. Partielle Ea R. In der linken unteren Extremität motorische und sensible Störung der Nn. ischiad., glut., cut. fem. ext. et post., tib. und peron. Intensive Schmerzen im Unterschenkel. Nach vier Monaten besserte sich der Zustand in der oberen Extremität. In der unteren Extremität blieb der Zustand fast unverändert (totale Ea R im Gebiete der Nn. tib. et peron.).

Ganz regellos disseminierte Polyneuritis ist nach CO-Vergiftung nicht beschrieben.

Einen progressiven, der Landry'schen Paralyse entsprechenden Verlauf mit symmetrischer Lokalisation hatte ein nicht einwandfreier Fall von Leudet,[2]) nicht einwandfrei deshalb, weil er einen Alkoholiker betraf, der im Rausche durch Kohlendunst einen Selbstmord versucht hatte. Die Lähmungserscheinungen traten erst zwanzig Tage nach dem Unfall auf, betrafen zuerst nur die eine, dann auch die andere untere Extremität, hierauf Lähmung der Schultern, der oberen Extremitäten, Fazialislähmung und schließlich Tod unter den Zeichen der Bulbärparalyse. Sektion: Gehirn und Rückenmark normal. Im rechten N. ischiad. eine starke Verdickung, in welcher die Nervenscheiden stark injiziert waren und der Nerv dicker und härter als in der Norm war.

Einen ähnlichen Fall von doppelseitiger Neuritis, aber mit Ausgang in Heilung beschreibt Schwabe.[3])

---

[1]) Maczkowski, Neurolog. Zentralblatt. 1900.

[2]) Leudet, l. c.

[3]) Schwabe, Münchener Medizin. Wochenschrift. XLVIII. 39.

Es handelt sich um einen 36 Jahr alten Arbeiter, der am achten Tage nach der Vergiftung wieder zum Bewußtsein kam. Er klagte in den nächsten Tagen über heftige Schmerzen und Parästhesien, besondern in den unteren Extremitäten; Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; Bewegungsstörungen besonders im rechten Beine, die sich durch das Fehlen faradischer Erregbarkeit als durch periphere Lähmung bedingt charakterisierten, ferner geringe Herabsetzung der Kraft in den oberen Extremitäten. Es ließ sich diagnostizieren eine Entzündung des rechten N. ischiad. und eine leichte Neuritis des linken N. ischiad., ferner der Nn. femor., der Armnerven und des linken unteren Fazialisastes. Ferner bestand eine Neuritis optica, als deren Ausdruck besonders die linksseitige Herabsetzung des zentralen Farbensinnes neben dem objektiven Befund hervorzuheben ist, sowie eine rechtsseitige Akkommodationslähmung, die ebenso wahrscheinlich auf einen entzündlichen Prozeß am peripheren Nerven oder an den Wurzelfasern zurückzuführen ist.

Als doppelseitige Neuritis motorischer Augenmuskelnerven kann ein von Knapp[1]) berichteter Fall gedeutet werden.

Ein 27 jähriger Mann war, nachdem er die Nacht über in einem mit Kohlendunst angefüllten Raume geschlafen hatte, bewußtlos aufgefunden worden und mehrere Tage schwer krank gewesen. Die Augen hatten ein glotziges Aussehen gehabt, zum Lesen waren Konvexgläser notwendig geworden, auch hatte Lichtscheu bestanden. Als Knapp den Patienten zwei Monate nach dem Unfall untersuchte, bestand noch leichte Protrusion der Bulbi Außerdem war noch Parese der Mm. rect. sup. et. int., der Mm. sphincter sup. und der Ziliarmuskeln beiderseits vorhanden.

---

[1]) Knapp, Archiv für Augenheilkunde. Bd. IX. (S. 229.)

Im Trigeminusgebiete wurden Anästhesien von Lancereaux[1]) und Borsari[1]) beobachtet, Herpes zoster von Leudet,[2]) und Sattler,[3]) im ersten Falle elf Tage nach der Vergiftung im zweiten Falle vier Tage nachher. Der Fazialis war mit ergriffen in den erwähnten Fällen von Rendu,[4]) Leudet[2]) und Schwabe.[5]) Eine isolierte Fazialislähmung ist beschrieben von Eulenberg,[6]) ferner von Finckelstein[7]) und Sibelius,[8]) doch kann der Ursprung der beiden letzten Lähmungen auch zerebraler Natur sein.

Pivain[9]) beobachtete am elften Tage nach der Vergiftung eine „Zona" der linken Gesichtshälfte, entsprechend den Nn. fac. und trigem. Im Bereiche der oberen Extremität wird ein Fall von linksseitiger isolierter Axillarislähmung mit Atrophie des linken M. deltoideus von Boulloche[10]) beschrieben. Die faradische Erregbarkeit des Deltoideus war stark herabgesetzt. Außerdem bestand EaR im hinteren Anteil des Deltoideus.

Im Radialisgebiet wurden den bei der Bleivergiftung vorkommenden Lähmungen analoge Fälle beobachtet von Bourdon,[11]) Leudet,[12]) Rendu[13]) und Schachmann.[14])

Leudet's Patient zeigte noch während des Komas an der

---

1) Lancereaux und Borsari zit. nach Remak, l. c.
2) Leudet, l. c.
3) Sattler, Wiener Medizinische Wochenschrift. 1889. Nr. 9.
4) Rendu, l. c.
5) Schwabe, l. c.
6) Eulenberg, l. c.
7) Finkelstein, Jahrbuch für Psychiatrie. XV. 1. 1896.
8) Sibelius, l. c.
9) Pivain, zit. nach H. Friedberg, l. c.
10) Boulloche, l. c.
11) Bourdon, l. c.
12) Leudet, l. c.
13) Rendu, l. c.
14) Schachmann, France médicale 1886.

Dorsalseite beider Vorderarme entsprechend dem Verlaufe beider Nn. rad. lineare leichte Rötung; Parästhesien in den drei letzten Fingern der rechten Hand; Unfähigkeit diese Finger vollkommen zu strecken. Elektrische Unerregbarkeit der betroffenen Muskeln. Herpeseruption am rechten Unterarm. Dekubitus am Kreuzbein.

Ein Fall von Medianus- und Ulearis-Lähmung wird von Bregmann und Gruzewski[1]) geschildert.

Er ist insofern interessant, als der betroffene rechte Arm der Patientin während der Asphyxie unter dem Rumpf ihrer toten Genossin geruht hatte. Außer den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bestand schwere Entartungsreaktion.

Lähmungen des Armplexus haben Bourdon,[2]) Schwarz,[3]) Klebs[4]) und Litten[5]) beschrieben.

An den Unterextremitäten ist es das Ischiadicus-Gebiet, welches häufig betroffen wird. Leudet[6]) schildert einen Fall von einseitigem Herpes zoster in diesem Gebiet.

Partielle Hautanästhesie an der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels beschreiben Bregmann und Gruzewski.[7])

Ein Patient von Fr. Hoffmann[8]) spürte 24 Stunden nach der Vergiftung, daß die linke untere Extremität bis an die Hüfte „sehr schwer und ganz taub“ war. Der Fuß war, namentlich um die Knöchel, stark geschwollen, schmerzlos; an der Dorsalseite des Metatarsus zeigte sich ein talergroßer, braunroter Fleck, mit vielen kleinen Bläschen bedeckt.

---

[1]) Bregmann und Gruzewski, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. I. 1897.

[2]) Bourdon, l. c.

[3]) Schwarz, zit. nach H. Friedberg, l. c.

[4]) Klebs, l. c.

[5]) Litten, Deutsche Med. Wochenschrift. XV. 1889, Nr. 5.

[6]) Leudet, l. c.

[7]) Bregmann und Gruzewski, l. c.

[8]) Fr. Hoffmann, zit. nach H. Friedberg, l. c.

Bourru[1]) beobachtete als einzige Folge einer Kohlendunstvergiftung eine hartnäckige Ischias.

Bei Rendu's[2]) Fall waren am Unterschenkel wesentlich die Streckmuskeln gelähmt und die elektrische Erregbarkeit aufgehoben, das Kniephänomen aber gesteigert.

In einem Falle von Alberti[3]) bestand gleich nach dem Erwachen aus dem Koma eine motorische und sensible Lähmung des rechten Fußes und der Zehen mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur. Derselbe Fall zeigte noch schwere trophische Störungen, besonders eine tiefgehende Gangrän vom Hinterhaupt bis zur rechten Spina scapulae. Bei der Sektion fand sich eine Schwellung des rechten N. ischiad; hämorrhagische Infiltration seiner Scheide, Zerfall der Nervenfasern.

Maczkowski[4]) beobachtete bei einem Patienten wenige Tage nach der Vergiftung Ödem des linken Beines, motorische und sensible Lähmung im Gebiete der linken Nn. tib. und peron. Elektrische Erregbarkeit in diesem Gebiete herabgesetzt, keine EaR. Intensive Schmerzen hindern den Gang. Nerven des linken Ober- und Unterschenkels druckempfindlich. Nach fünf Monate fast vollkommene Heilung.

Derselbe Autor berichtet dann noch von einem ähnlichen Falle, bei dem er eine Neuritis des rechten N. peron. konstatierte.

Nach diesen Beispielen für Lähmungen, die durch rein periphere. und zwar entzündliche Schädigungen der Nerven verursacht wurden, möchte ich noch einige Fälle anführen, deren Beobachter eine andere Erklärung für die entstandenen Schädigungen geben.

---

[1]) Bourru, Arch. de méd nav. 1877.
[2]) Rendu, l. c.
[3]) Alberti, l. c.
[4]) Maczkowski, l. c.

Schwerin[1]) beobachtete an seinem Fall Taubheit und Schwäche am rechten Arm, Parese der rechten Hand. Sensibilität am rechten Arm und rechten Bein herabgesetzt. Er glaubt als Ursache für diese Schädigungen den während des Komas erlittenen Druck annehmen zu können.

In dem Falle von Klebs[2]) war schlaffe Lähmung des rechten Armes vorhanden mit starker Schwellung desselben und teilweiser Anästhesie, Druckempfindlichkeit des Plex. brach., an mehreren Stellen Blasen und Borken. Die elektrische Erregbarkeit der Armmuskulatur, sowie der Klavikularportion des Pector. major und der vom Schulterblatt zum Arme gehenden Muskeln vollständig erloschen. Tod durch Abszeßbildung.

Bei der Sektion fand sich im rechten Linsenkern ein scharf begrenzter, gelblicher, erbsengroßer Erweichungsherd. Von dieser Läsion konnte natürlich die periphere Lähmung nicht herrühren. Dagegen fanden sich schwere Veränderungen an den Nerven und Muskeln des rechten Armes.

Klebs glaubt, daß die Nerven erst infolge der gefundenen Muskeldegeneration sekundär gelitten haben. Auch von Sölder[3]) führt auf Grund eines Sektionsbefundes die beobachteten Lähmungen hauptsächlich auf myopathische Erscheinungen und erst in zweiter Linie auf neuritische Veränderungen zurück.

Sölder's Untersuchungen betreffen eine 41 jährige Frau, die einen Selbstmordversuch mit Kohlendunst gemacht hatte; bewußtlos in das Krankenhaus gebracht, zeigte die Patientin tonische Krämpfe, Herzschwäche, Cyanose, träge Pupillen. Rasche Erholung; nach zehn Tagen geheilt entlassen. Vier Wochen nach der Vergiftung zeigten sich psychische Störungen. Außer dem psychischem Befunde, der

[1]) Schwerin, l. c.
[2]) Klebs, l. c.
[3]) von Sölder, l. c.

später erwähnt werden soll, ergab sich folgender somatischer Befund: Marasmus, Dekubitus. Anfangs Fingerzittern, schwankender Gang, gesteigerte Patellarreflexe, träge Pupillenreaktion; dann allgemeine Atrophie der willkürlichen Muskulatur mit Schwäche, die an den Armen nicht sehr stark war. An den Beinen schließlich fast vollkommene Lähmung im Hüft- und Kniegelenk bei erhaltener Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken; maximale Atrophie einzelner Muskeln des Ober- und Unterschenkels; Atonie und Druckempfindlichkeit der Muskeln; Kniereflexe sehr lange erhalten, zuletzt erloschen. Keine fibrillären Zuckungen. Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in den am meisten atrophischen und gelähmten Muskeln keine Ea R.

Bei der Sektion ergab sich durch die histologische Untersuchung: Degeneration der Vorderhornzellen im Zervikal- und Dorsalmark, viel weniger im Lenden- und Sakralmark. Rückenmarkswurzeln normal. Schwere degenerative Neuritis der Armnerven, fettige und hyaline Degeneration der Muskeln, Verschmälerung eines Teiles der Fasern, hyaline Degeneration der kleinen Muskelarterien. An den Beinen: Ein kleiner Teil der Nervenfasern atrophisch oder durch fibrilläres Gewebe ersetzt, der übrige Teil der Nerven gut erhalten. Starke Verschmälerung aller Muskelfasern, teilweise mit Zerfall in Fibrillen; sehr wenig frische Degeneration; Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Gewebes. Hyaline Muskelgefäßentartung. v. Sölder erklärt die Muskelatrophie für primär myopathisch. Auch an den Armen entspricht der Befund einer fettigen Degeneration nicht dem Bilde einer sekundären Muskelveränderung nach Läsion der Vorderhornzelleu oder der Nerven.

Auf demselben Standpunkte wie von Sölder steht auch Friedberg,[1]) der nicht nur die Krämpfe und Lähmungen,

[1]) H. Friedberg, l. c.

sondern auch das Gefühl der Ermüdung, der Kraftlosigkeit und Abgeschlagenheit in den Gliedern, über welches die Kranken oft klagen, für myopathische Erscheinungen hält, welche von der Ernährungsstörung der Muskeln herrühren, dahin rechnet er auch das öfters beobachtete Zittern, sowie das Schielen und den zuweilen auftretenden Exophthalmus.

So häufig man nach CO-Vergiftung Veränderungen an den peripheren Nerven und, wie noch später geschildert werden soll, am Gehirn vorfindet, so selten findet man Läsionen des Rückenmarkes.

Der oben erwähnte Fall von Sölder ist insofern auch noch interessant, da er eins der wenigen Beispiele bildet, wo nachgewiesenermaßen gröbere Schädigungen des Rückenmarkes vorhanden waren.

Einen gleichfalls einwandfreien Fall mit schweren Veränderungen des Rückenmarkes, der unter den klinischen Symptomen der Poliomyelitis verlief, schildert Rokitansky.[1])

Bei einem 21jährigen Mädchen waren am vierten Tage nach einer Kohlendunstvergiftung Blasen an den Beinen aufgetreten, welche barsten und gangränösen Inhalt hatten. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiß. Andauerndes Fieber. Die Beine magerten sehr rasch ab. Am neunten Tage trat der Tod ein, ohne daß das Bewußtsein zurückgekehrt war. Bei der Sektion fand sich das Gehirn stark gerötet. Die graue Substanz des Rückenmarkes war auffallend weich und von Blutpunkten durchsetzt. Am Hals- und Brustmarke war sie stellenweise zu einer auf dem Durchschnitt grubig einsinkenden, rötlich grauen Pulpa erweicht.

Sibelius[2]) fand bei einem von ihm beobachteten Fall außer den noch zu schildernden Hirnveränderungen im unteren Zervikal- und oberen Dorsalmark schwer alterierte Ganglienzellen.

---

[1]) Rokitansky, Wiener med. Presse. 1889.

[2]) Sibelius, l. c.

Störungen im Gebiet der Sinnesorgane nach CO-Vergiftung sind verhältnismäßig selten. Flimmern vor den Augen, Funkensehen und Ähnliches dürfte durch zentrale oder periphere Zirkulationsstörungen bedingt sein.

Kayser[1]) berichtet über einen Fall von „Akustikusaffektion"; es bestand Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Er nimmt ein Extravasat im Verlaufe des N. acusticus als Ursache an.

Nystagmus wurde von mehreren Autoren, wie von Stursberg[2]) und Voß,[3]) beobachtet,

Einen Fall von Xanthopsie beschreibt Hilbert.[4])

Totale doppelseitige Blindheit wurde von Witter[5]) und von Sibelius[6]) beobachtet. Sibelius fand als Ursache ausgedehnte Erweichung der Rinde in den beiden Hinterhauptslappen.

Fälle von doppelseitiger homonymer Hemianopsie werden von Enslin,[7]) Lochte,[8]) Purtscher[9]) und Friedenwald[10]) angeführt.

Raffegeau[11]) führt in einem Falle von Demenz nach CO-Vergiftung die vorhandene Sehstörung in der oberen Hälfte der Netzhaut auf Erweichungsherde in den Hinterhauptslappen zurück.

---

[1]) Kayser, Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 1091.

[2]) Stursberg, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXXIV. 1908. No. 5 u. 6.

[3]) Voß, Deutsche med. Wochenschrift 1892 (S. 894).

[4]) Hilbert, Memorabilien. XL, 2, 1896.

[5]) Witter, zit. nach H. Friedberg, l. c.

[6]) Sibelius, l. c.

[7]) Enslin, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde. 1904. Band I. S. 39.

[8]) Lochte, Münchener med. Wochenschrift. LII. 1905. 33. 45.

[9]) Purtscher, Zentralblatt für Augenheilkunde, Bd. 24.

[10]) Friedenwald, zit. nach Mendel's u. Jacobson's Jahresbericht. 1900. S. 339.

[11]) Raffegeau, Annales méd. psych. 1889.

Eine Neuritis optica bestand in dem erwähnten Fall von Schwabe.[1])

Schmitz[2]) beobachtete an zwei Patienten mehrere Tage nach der Vergiftung starke konzentrische Einengung der Gesichtsfelder, dabei war der Augenhintergrund vollkommen normal.

Bei dem einen Patienten war die Einengung noch nach acht Jahren stark ausgeprägt. Schmitz glaubt, daß die Läsionsstelle in die Gegend des Foropt. zu legen sei.

Eine mäßige Einschränkung der Gesichtsfelder beschreibt Berkhan.[3])

Am besten und längsten bekannt sind die Veränderungen, die die CO-Vergiftung im Gehirn hervorruft.

Viele vorübergehende Symptome der akuten Vergiftung, wie die Bewußtlosigkeit, die Konvulsionen, Kontrakturen, Trismus und Opisthotonus (Bolton,[4]) Huber,[5]) Oppolzer,[6])) ferner die totale Lähmung im Koma und kurz nach dem Erwachen aus demselben werden durch die plötzliche Überschwemmung des Gehirns mit dem CO-haltigen Blut und den dadurch hervorgerufenen Ernährungsstörungen erklärt. Die Hyperämie des Hirns und seiner Häute gehört mit zu den konstantesten Symptomen der akuten CO-Vergiftung. Im Anschluß daran kann es zum Zerspringen kleiner Blutgefäße, zu punktförmigen Hämorrhagien kommen, aber auch zu größeren Apoplexien. Übersteht das Individuum die akute Vergiftung, so bilden sich im weiteren Verlauf nekro-

---

[1]) Schwabe, l. c.

[2]) Schmitz, Über die Einwirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Auge. 1893. (S. 229).

[3]) Berkhan, Arch. für Psych. Bd. 23.

[4]) Bolton, Ref. in Schmidts Jahrbücher 1898.

[5]) Huber, Zeitschrift für klinische Medizin. XIV. 1888, 5 und 6.

[6]) Oppolzer, zit nach W. Sachs, l. c.

biotische Prozesse aus, welche alle Stadien der roten und gelben Erweichung darstellen können. Im Leben sind Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven oder weiter peripher gelegener Gebiete, ebenso wie geistige Störungen aller Art der Ausdruck dieser zentralen Veränderungen.

Bei der Sektion fanden sich in den meisten Fällen gelbliche Erweichungsherde teils in der weißen Substanz, besonders aber in den großen Ganglien: Thalamus opticus, corpus striatum, am häufigsten im Nucleus lentiformis und zwar im mittleren und inneren Glied desselben (Pölchen,[1]) Boulloche,[2]) Sibelius,[3]) Lesser,[4]) von Hofmann[5]) u. A.). Die Erweichungen traten gewöhnlich mehrere Wochen nach der Vergiftung auf und waren in der Mehrzahl der Fälle beiderseits symmetrisch angeordnet.

Die Meinungen über das Zustandekommen dieser Hirnveränderungen sind sehr geteilt.

Klebs,[6]) der erste, den diese Frage eingehender beschäftigte, erklärte ihre Entstehung auf folgende Weise: Das Kohlenoxyd ruft eine parenchymatöse Degeneration der Muskulatur der Gefäßwandung hervor; dadurch entsteht Erweiterung der kleinen Arterien mit konsekutiver Stase und Gewebstod.

Lancereaux[7]) und Pölchen[8]) nehmen an, daß infolge fettiger Degeneration der Arterienwanderung es zu Blutaustritten um die Arterien herum kommt; diese Extravasate komprimieren ihrerseits die Arterien, wodurch ein bestimmter

---

[1]) Pölchen, Virch. Arch. CXII. 1888.
[2]) Boulloche, l. c.
[3]) Sibelius, l. c.
[4]) Lesser, l. c.
[5]) von Hofmann, l. c.
[6]) Klebs, l. c.
[7]) Lancereaux, zit. nach Sibelius, l. c.
[8]) Pölchen, l. c.

Gehirnbezirk außer Nahrung gesetzt und in ischämische Erweichung übergeführt wird.

Das besonders häufige Auftreten der Erweichung in den inneren Gliedern der Linsenkerne erklärt Pölchen durch die außerordentlich ungünstige Blutversorgung dieser Gebiete.

Lesser,[1]) Oppenheim[2]) und Bruns[3]) fassen die Erweichungsherde als Folgen von entzündlichen Veränderungen auf.

Eine früher (1893) von Kolisko[4]) ausgesprochene Ansicht, daß die Erweichungen durch Thrombose der von den Art. cerebri ant. et med. ausgehenden Zentralarterien zustande kämen, hat neuerdings durch einen Befund Chiaris[5]) eine Stütze erhalten.

Er fand bei der Sektion eines 20jährigen Mädchens, die 5 Tage nach der CO-Vergiftung gestorben war, verbreitete parenchymatöse Degeneration und blutige Infiltration in beiden Sehhügeln.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die blutige Infiltration aus zahlreichen, sehr dicht stehenden kleinen Blutungen bestand, in denen sich thrombosierte kleine Arterien und Kapillaren fanden. Weiter ließ sich erkennen, daß außer der Blutung auch schon reichliche Fettkörnchenkugeln vorhanden waren, also auch Erweichung bestand. Eine Fettdegeneration der Arterien war nicht zu konstatieren.

Sibelius[6]) konnte bei einem von ihm eingehend untersuchten Fall keine thrombosierten Arterien entdecken.

Seiner Ansicht nach „kann das Kohlenoxyd sowohl in

---

[1]) Lesser, zit. nach Sibelius, l. c.

[2]) Oppenheim, zit. nach Sibelius, l. c.

[3]) Bruns, zit. nach Sibelius, l. c.

[4]) Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wiener klin. Wochenschrift 1893, No. 11 S. 192,

[5]) Chiari, Deutsche Medizinische Wochenschrift 1909, No. 46. S. 2038.

[6]) Sibelius, l. c.

den Gefäßen als in den Nervenelementen des Gehirns direkt Veränderungen hervorrufen (in der nervösen Substanz sowohl diffuse als herdförmige). Bei progressiver Entwicklung der Gefäßveränderungen können dieselben destruktive oder wandverdickende Formen annehmen, welche dann sekundäre ischämische Veränderungen hervorrufen. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte Gewebszertrümmerungen beobachten, obgleich stets nur von kleinen Dimensionen."

Den Veränderungen im Gehirn entsprechen die klinischen Erscheinungen. Als klinischer Ausdruck gröberer Veränderungen in den motorischen Ganglien dürfen die hemiplegischen, mit Sensibilitätsstörungen verbundenen Zustände angesehen werden, wie sie zuerst von Piorry[1]) und Faure,[2]) neuerdings von Knecht[3]) beschrieben wnrden.

Andere Erscheinungen, wie die vorerwähnten Fälle von Amaurose und Hemianopsie, finden ihre Erklärung in dem Sitz der Läsion in den Optikuszentren.

Auch die von Emmert[4]) mitgeteilten Lähmungserscheinungen nach CO-Vergiftung, die den linken N. oculomotorius und einzelne Äste der Nn. V und VII betrafen, werden von ihm als zentral durch hämorrhagische Prozesse in den Nervenkernen entstanden aufgefaßt.

Auf multiple kleine Blutungen oder Entweichungsherde führen Becker[5]) und Stursberg[6]) ihre unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufenden Fälle zurück. Beckers Beobachtungen betrafen einen hereditär nicht belasteten,

---

[1]) Piorry, Gaz. des hôpitaux 1857, 12.

[2]) Faure, Arch. génér. 1856.

[3]) Knecht, Deutsche Med. Wochenschrift. XXX. 1904. 34.

[4]) Emmert, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1890. S. 42.

[5]) Becker, Deutsche Med. Wochenschrift. XV. 26—28, 1889 XIX, 24, 1893.

[6]) Stursberg, l. c.

bis dahin gesunden Mann, der eine schwere Leuchtgasvergiftung durchgemacht hatte.

Der Kranke wurde bewußtlos gefunden. Nach zweistündiger Bemühung trat die Atmung wieder ein. Danach leichte Zuckungen in allen Muskeln des Körpers, die sich in einigen Stunden zu äußerst heftigen Krämpfen steigerten. Die Krämpfe hielten zwei Tage lang in gleicher Stärke an, nahmen dann ab und hörten erst nach einer Woche vollständig auf. Jetzt kehrte das Bewußtsein allmählich wieder, die Erinnerung an das Vorgefallene war vollkommen erloschen. Vorübergehende leichte Albuminurie. Niemals Zucker im Harn. Vorübergehende, deutlich linksseitige Körperlähmung, skandierende stockende Sprache. Tremor bei Bewegungen. Nach vier Monaten fand sich neben einem sehr starken Intensionstremor zuweilen — bei psychischer Erregung — auch Zittern in der Ruhe, langsame, monotone, nicht mehr skandierende Sprache, Flimmern vor den Augen. Abnahme der Potenz, geringe allgemeine Herabsetzung der groben Kraft bei normalem elektrischen Befund. Sensibilität und Psyche normal. In der rechten Netzhaut fanden sich Reste einer Blutung. Patient ging gebessert ab, doch im Laufe der nächsten Jahre verstärkten sich die Symptome. Psychisch machte sich eine starke Vergeßlichkeit geltend.

Stursbergs[1]) Beobachtung betraf einen sonst gesunden 30jährigen Arbeiter, der eine ungewöhnlich schwere Wassergasvergiftung erlitten hatte. Nach Rückkehr des Bewußtseins sehr starker Nystagmus. Nach einigen Monaten Reflexsteigerungen, Babinski'sches Zeichen, Sehstörungen. Unaufhaltsames Fortschreiten der Erkrankung, sodaß $2^1/_3$ Jahr nach der Vergiftung völlige Lähmung des rechten Armes, starke spastische Parese der Beine, geringere Parese des linken Armes verbunden mit schweren sensiblen Störungen,

[1]) Stursberg, l. c.

Veränderungen im Bereiche verschiedener Hirnnerven bestanden.

Einen Fall von multipler Sklerose nach CO-Vergiftung beschreibt noch Etienne.[1]) Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß Etiennes Patient sich am ersten Tage nach der Vergiftung ganz wohl fühlte, daß erst nach acht Tagen die ersten Parästhesien auftraten und daß langsam Symptom auf Symptom folgte.

Disseminierte Myelitis und Encephalo-myelitis nimmt Pauski[2]) als Ursache der in seinem Falle beobachteten Erscheinungen an; diese bestanden in Lähmung der unteren Extremitäten, leichten Sensibilitätsstörungen, dysarthrischen Sprachstörungen mit länger andauernder geistiger Schwäche (Apathie, Tiefsinn).

Von Voß[3]) wurde ein Fall von Tetanie nach Kohlendunsteinatmung beschrieben und von Leudet[4]) das Auftreten einer partiellen Chorea. Becker[5]) denkt bei der Besprechung dieses Falles an die Möglichkeit einer materiellen Hirnläsion infolge der CO-Vergiftung nach Art der Jackson'schen Epilepsie.

Sprachstörungen werden außer in dem erwähnten Falle von Pauski[2]) auch von anderen Autoren geschildert.

Friedberg[6]) führt einen Fall aus der von Oppolzer geleiteten Prager Klinik an. Der Patient wurde 4 Tage nach der Vergiftung scheinbar vollkommen geheilt entlassen. Nach 8 Tagen kam er selbst in das Spital zurück, klagte über Kopfschmerz und konnte nur lallen, einzelne Worte und Silben konnte er gar nicht aussprechen.

---

[1]) Etienne, Revue neurolog. VIII. 17. 1900.
[2]) Pauski, Neurolog. Zentralblatt. 1902, 6.
[3]) Voß, l. c.
[4]) Leudet, l. c.
[5]) Becker, l. c
[6]) Friedberg, l, c.

Lochte[1]) beobachtete an dem schon erwähnten Fall sensorische Aphasie mit paraphasischen Störungen.

Berkhan,[2]) dessen Patient gleichfalls Sprech- und Schreibstörungen zeigte, fand bei der Autopsie einen Erweichungsherd im linken Lob. angul. mit endarteritischen Prozessen.

Eine ganz besonders typische Erscheinung im Stadium der Rekonvaleszenz, auf die zuerst Trénel[3]) und Petit hingewiesen haben, ist eine totale Amnesie, sei es, daß sich dieselbe auf die Zeit vor der Vergiftung erstreckt oder auf Dinge der Gegenwart. Entweder ist die Amnesie dem Kranken vollkommen unbewußt oder er hat eine klare Auffassung seines Gedächtnisverlustes. Zuweilen verschwindet die Amnesie nach ziemlich kurzem Bestande plötzlich oder sie dauert viele Monate, ehe Genesung eintritt, und der Verlust gewisser Gedächtnisbilder bleibt dauernd.

Die Gedächtnisstörungen sind häufig mit anderen psychischen Alterationen, besonders Demenz verknüpft [Trénel und Petit,[4]) Barthélémy,[5]) Huchzermeyer,[6]), Landgraf,[7]) Pauski,[8]) Gnauck,[9]) Finkelstein,[10]) von Sölder,[11])] können aber auch bei sonst völlig intakter Psyche auftreten

---

[1]) Lochte, l. c.
[2]) Berkhan, l. c.
[3]) Trénel und Petit, Gaz. hebdom 1895, S. 351.
[4]) Trénel und Petit, l. c.
[5]) Barthélémy et Magnan, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1881.
[6]) Huchzermeyer, Über Kohlendunstvergiftung. Diss. Berlin 1868.
[7]) Landgraf, Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. 1894. S. 172.
[8]) Pauski, l. c.
[9]) Gnauck, Charité-Annalen. VIII. 1883.
[10]) Finkelstein, l. c.
[11]) von Sölder, l. c,

[Fr. Hoffmann,[1]) Briand,[2]) Brouardel,[3]) Thomson,[4]) Fallot,[5]) Stursberg,[6]) Bloch,[7]) Becker.[8])]

Wie hochgradig diese Störungen sein können, lehrt der von Briand[2]) beschriebene Fall, in dem ein Lithograph nach einer CO-Vergiftung das Gedächtnis bis zu einem solchen Grade verloren hatte, daß er, um Farben auf seine lithographischen Steine aufzutragen, jeden Augenblick auf einer Tafel nachsehen mußte, die ihm angab, welche Farbe er auf einen bestimmten Punkt der Platte applizieren mußte.

Auf die forensische Wichtigkeit dieser Gedächtnisstörungen weist von Hofmann[9]) in einem Beispiele, einem von Landgraf[10]) beobachteten Fall, hin.

In einer Stube wurde eine Frau tot, ihr Mann in einem verwirrten Zustand gefunden. Der Mann gab anfänglich an, seine Frau erschlagen zu haben, während sich an dieser keine Verletzungen vorfanden und es sich herausstellte, daß offenbar eine Kohlendunstvergiftung vorlag und die Angaben des Mannes teils durch seine Verwirrung und die vollkommene Amnesie für das Geschehene, teils durch Suggestivfragen veranlaßt worden waren.

Ein weiterer Ausdruck der durch das Gift im Gehirn hervorgerufenen Störungen sind die unter verschiedenen Bildern auftretenden Psychosen.

Schon während der akuten Stadien der Vergiftung kommt es nicht zu selten zu Geistesstörungen, die unter

---

[1]) Fr. Hoffmann, l. c.
[2]) Briand, Ann. d'hyg. publ. et de med. lég. 1889.
[3]) Brouardel, zit. nach W. Sachs, l. c.
[4]) Thomson, zit. nach H. Friedberg, l. c.
[5]) Fallot, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., 1892.
[6]) Stursberg, l. c.
[7]) Bloch, Fortschritte der Medizin. XX. 16.
[8]) Becker, l. c.
[9]) v. Hofmann, l. c.
[10]) Landgraf, l. c.

dem Bilde von heftigen Aufregungszuständen, welche sich bis zu Tobsuchtsanfällen steigern können, sich manifestieren, und die von Eulenberg[1]) als Fälle von Mania transitoria bezeichnet wurden.

Eulenberg[1]) führt einen Fall von Wagner an, in dem eine Frau nachts zum Arzte in einem höchst aufgeregten Zustande gebracht wurde, in welchem sie viel Unsinn sprach und gewaltig lärmte. Zu Hause in das Bett gebracht, wurde sie wieder verständig. Als Ursache stellte sich Kohlendunsteinatmung heraus.

In einem Falle von Ruata-Albino[2]) zeigte ein Mann, der sich einen ganzen Tag lang in einem überheizten Zimmer aufgehalten hatte und an intensiven Kopfschmerzen erkrankt war, fünf Tage lang die Symptome eines akuten Deliriums.

Von Casper-Liman[3]) wird folgender Fall mitgeteilt:

Ein 29 Jahre alter Schiffseigentümer hatte in seiner Kajüte geschlafen, die mit Steinkohlen geheizt war. Er akquirierte eine CO-Vergiftung, begab sich in diesem Zustande in eine in der Nähe gelegene Schankwirtschaft, verübte dort grobe Exzesse und vergriff sich tätlich an den Gästen.

Einen forensisch sehr interessanten Fall berichtet Sachs[4]). Es handelt sich um einen 58 jährigen Bahnwärter, welcher mit seiner Frau und Schwägerin der Kohlendunstvergiftung anheimgefallen war. Der Mann hörte offenbar im Beginn der Vergiftung einen Eisenbahnzug heranrollen und schleppte sich ins Freie, wo er zu Boden fiel; nach einiger Zeit konnte er sich aufraffen und in sein Haus zurückkehren, woselbst er den Frauen zurief, sie möchten aufstehen. Als er von diesen keine Antwort erhielt, erfaßte ihn ein solcher

[1]) Eulenberg, l. c.
[2]) Ruata-Albino, zit. nach W. Sachs, l. c.
[3]) Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1889.
[4]) W. Sachs, l. c.

Zorn, daß er zum Rasiermesser griff und seiner Schwägerin einen Schnitt in den Nacken versetzte; diese war nur in geringem Maße betäubt, da sie in einem Nebenraum schlief, und konnte sich zur Wehr setzen. Seiner Frau, welche vollständig betäubt war, schnitt er den Hals durch, dann eilte er ins Freie und wurde später zwischen den Schienen gefunden. Als er erwachte, hatte er von dem Vorgefallenen keine Erinnerung und war trostlos über das Unheil, das er angerichtet hatte.

Bei einem von Scott[1]) beschriebenen Fall kam es während des komatösen Zustandes, der 14 Tage dauerte und von tetanischen Krämpfen und kurz andauernden Aufhellungen des Bewußtseins unterbrochen wurde, zu einem 48 Stunden anhaltenden, heftigen Tobsuchtsanfall.

Neuerdings ist ein gleichfalls hierhergehöriger Fall von Federschmidt[2]) beschrieben worden.

Es handelte sich um ein Ehepaar, das in einem mit Kohlendunst angefüllten Raum schlief. Als nachts die Ehefrau mit heftigen Kopfschmerzen aufwachte, gab der Mann, von seiner Frau angerufen, keine Antwort, hing mit dem Kopf über den Bettrand herab und röchelte, so daß er den Eindruck eines Sterbenden machte. Als dann infolge des Eintritts frischer Luft der Mann erwachte, schlug er mit den Händen um sich, schrie und tobte. Nach drei Stunden, die er in diesem Zustande verbracht hatte, kam er wieder zu völlig klarem Bewußtsein.

Während diese zuletzt beschriebenen Fälle zeitlich mit der akuten Vergiftung zusammenfallen, treten die anderen physischen Störungen mit Vorliebe im Stadium der Nachkrankheiten und der Rekonvaleszenz ein. Oft ist sogar

---

[1]) Scott, Ref. in Schmidts Jahrbücher. 1896.

[2]) Federschmidt, Münchener Medizinische Wochenschrift. Bd. 56. 1909. No. 29.

zwischen der Vergiftung und dem Ausbruch der psychischen Störung ein — wenigstens scheinbar — freies Intervall vorhanden. So erwähnt z. B. Huchzermeyer[1]) einen Fall, in welchem zehn Tage nach der Intoxikation eine intensive Neuralgie im Oberschenkel auftrat, die acht Tage anhielt; nach Beseitigung dieses Leidens kam es am 19. Krankheitstage zu akuter Geistesstörung mit stuporösen Zuständen, Halluzinationen, Fluchtversuchen usw.

Aus anderen Beobachtungen (Rochelt,[2]) Finkelstein,[3]) Sölder,[4]) Sibelius,[5]) Cramer,[6]) Simon,[7]) Gnauck,[8]) Trénel,[9]) erfahren wir, daß die Patienten meistens, nachdem sie sich einige Zeit nach der Vergiftung ganz normal verhalten hatten, plötzlich apathisch und stuporös, bei längerer Dauer der Erkrankung bisweilen vollkommen dement und idiotisch wurden. In vielen Fällen war damit eine hochgradige Amnesie verbunden (s. o.).

Andere Krankheitsbilder wurden von Gnauck[8]) und von Petersen-Borstel[10]) beobachtet.

Gnauck[8]) beschreibt einen Fall von typischer Verrücktheit, und Petersen-Borstel[10]) einen Fall, in dem Zustände von Somnolenz und Apathie mit maniakalischen Zustandsbildern abwechselten, und der wohl dem erwähnten Fall von Huchzermeyer[1]) an die Seite zu stellen ist.

---

[1]) Huchzermeyer, l. c.

[2]) Rochelt, Wiener Med. Presße. 1875.

[3]) Finkelstein, l. c.

[4]) Sölder, l c.

[5]) Sibelius, l. c.

[6]) Cramer, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1891.

[7]) Simon, Arch. für Psych. Bd. 1.

[8]) Gnauck, l. c.

[9]) Trénel. l. c.

[10]) Petersen-Borstel, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 1906.

Folgende Fälle seien wegen des beobachteten anatomischen Befundes angeführt:

In Simons[1]) Falle handelte es sich um eine 46 jährige Frau, die sich nur schwer von der Kohlendunsteinatmung erholte, aber zehn Tage lang wieder ihrer Beschäftigung nachgegangen war, als sie plötzlich Symptome von schwerer Geistesstörung zeigte, als deren Ursache sich bei der Sektion Erweichungsherde in beiden Corpora striata herausstellten.

Der Fall von typischer Verrücktheit, der von Gnauck[2]) beschrieben wurde, betraf einen 56 jährigen Portier; bei der Sektion fanden sich beiderseits symmetrisch gelegene Erweichungsherde im Linsenkern und in der inneren Kapsel.

Auf feinere Schädigungen der Gehirnsubstanz führen Cramer[3]) und Sibelius[4]) die beobachteten Erscheinungen zurück.

Cramer[3]) fand bei einer Frau, die nach einer Kohlendunstvergiftung in den letzten Wochen ihres Lebens die Zeichen einer hochgradigen Apathie dargeboten hatte, diffusen Faserschwund der tangentialen Schicht der Gehirnrinde, Erkrankung der Rindenganglienzellen, Entartung eines Teils der Gefäße in Stammganglien, Pons und Medulla und diffuse Gliawucherung im gesamten Großhirnmark.

Sibelius[4]) leitet die deutliche Demenz, die sich bei seinen Patientem nach einer CO-Vergiftung ausgebildet hatte, sowohl aus den ausgedehnten umgrenzten Rindenerweichungen, als auch aus dem von diesen scheinbar unabhängigen Ausfall von Nervenfasern, speziell Tangentialfasern, ab.

Bei dem von v. Sölder[5]) beobachteten Fall, der unter

---

[1]) Simon, Arch. für Psych. Bd. 1.
[2]) Gnauck, l. c.
[3]) Cramer, l. c.
[4]) Sibelius, l. c.
[5]) von Sölder, l. c.

den Zeichen der progressiven Demenz verlief, fanden sich bei der Sektion keinerlei Veränderungen im Gehirn.

Außer den bisher angeführten zirkumskripten organischen Veränderungen auf nervösem Gebiete nach CO-Vergiftung hat man auch Fälle von allgemeiner, rein funktioneller Alteration des Nervensystems beobachtet, die sich klinisch unter dem Bilde der Hysterie und der Neurasthenie manifestierte.

Französische Ärzte haben zuerst auf diesen Punkt hingewiesen und besonders der Hysterie auf dem Gebiete der CO-Vergiftung einen sehr großen Spielraum eingeräumt.

Boulloche[1]) hält einen Teil der beobachteten Lähmungen als Äußerungen der Hysterie, für welche die CO-Vergiftung die Gelegenheitsursache (provocateur de l'hysterie) darstellt. Vor allem glaubt er, die Fälle von halbseitiger Lähmung und Herabsetzung des Gefühls ohne Beteiligung des Gesichts, die mit baldiger Heilung endigten (Piorry,[2]) Baur,[3]) Laroche,[4]) wegen des schnellen Verschwindens der Beschwerden, wegen der charakteristischen Gefühlsstörungen und wegen des jugendlichen Alters der Betroffenen als auf hysterischer Basis ruhend annehmen zu müssen.

Auch ein von Laroche[4]) beschriebener Fall, bei dem allgemeine Unempfindlichkeit für Schmerz und Berührung, ausgenommen die Vorderfläche der Brust, des Halses und des Gesichts, beobachtet wurde — nach sechs Tagen war nur noch eine „anesthésie légère en plaques" vorhanden —, wird von Boulloche[1]) als hysterisch aufgefaßt, ebenso wie ein von ihm selber beobachteter Fall, wobei der Betroffene 24 Stunden lang nach der Vergiftung der Sprache, des Gehörs und des Gesichts beraubt war. Seiner Meinung nach

[1]) Boulloche, l. c.
[2]) Piorry, l. c.
[3]) Baur, cit. nach Boulloche, l. c.
[4]) Laroche, l. c.

besaßen die erkrankten Personen eine gewisse Prädisposition für die Hysterie.

Auch Behr[1]) weist bei einem von ihm beobachteten Fall von Hysterie nach CO-Vergiftung auf den schon vor der Vergiftung sehr labilen Geisteszustand des Patienten hin und hält den Unfall nur für den „agent provocateur" der Hysterie. Es handelte sich um einen 36jährigen Nachtwächter, der nach einer Leuchtgasvergiftung ein verworrenes, erregtes und weinerliches Wesen zeigte. Als er einen Monat nach dem Unfall von Behr[1]) untersucht wurde, war der Befund folgender: Blick scheu und ungewiß. Starkes Lidflattern, Pupillen ungleich. Erhöhte Reflexe und Muskelerregbarkeit. Sensibilität nicht verändert. Patient klagt über eine Menge subjektiver Beschwerden, Parästhesien, Schmerzen in allen Gliedern, hört „Glocken klingen" usw., er werde öfters von „Anfällen" heimgesucht. Gegen den Arzt war er immer sehr mißtrauisch. Bei einer Untersuchung bekam er einen der von ihm geschilderten Zufälle. Er wurde laut, gestikulierte lebhaft, weinte und klagte über unangenehme Empfindungen in seinem Innern und am Halse. „Die Brust sei wie mit einem Strick umschnürt, auf der Haut fühle er ein Stechen wie mit Nadeln" usw., alles Symptome, die die Diagnose „Hysterie" sicher stellen.

Auch der von Itzigsohn[2]) beschriebene und von Schwerin[3]) als hysterisch aufgefaßte Fall betrifft ein Individuum, das schon vor der Vergiftung nervöse Symptome dargeboten hatte.

Es handelt sich um ein 13jähriges, sehr „nervenreizbares und chlorotisches" Schulmädchen, das nach der Vergiftung in regelmäßigen Intervallen von acht Tagen zu

---

[1]) Behr, Wiener Medizinische Wochenschrift. 1896. 40—42.
[2]) Itzigsohn, Virch. Arch. Bd. 17, S. 190, 1858.
[3]) Schwerin, l. c.

genau derselben Stunde epileptiforme Anfälle bekam, die sich nach einigen Monaten wieder verloren.

In anderen Fällen ließ sich bei den erkrankten Personen nicht mit Sicherheit eine nervöse Veranlagung feststellen, so in dem von Charcot[1]) beschriebenen Fall von hysterischer Astasie—Abasie.

Der von Posselt[2]) beschriebene Fall betraf ein 16jähriges Dienstmädchen, das bewußtlos in die Klinik gebracht wurde. Die Anamnese ergab, daß das Mädchen zwei Wochen vorher eine CO-Vergiftung durchgemacht hatte. Patientin hatte danach einen ganzen Tag bewußtlos dagelegen, nach dem Erwachen hatte sie sich eigentümlich benommen und krampfartige Zufälle gehabt. Seit einer Woche hatte sie an Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Schwindel gelitten, worauf ein komatöser Zustand sich einstellte. Die Untersuchung ergab eine absolute Anästhesie in der Ovarialgegend beiderseits, Anämie und beschleunigten Puls, als Diagnose Hysterie.

Dieser letzte Fall verleiht der etwas übertrieben klingenden Behauptung von Boulloche,[3]) das Koma, wie es im zweiten Stadium der Vergiftung aufzutreten pflegt, als „une variété d'apoplexie hystérique“ auffassen zu können, eine gewisse Stütze.

Sehr fraglich ist es, ob Duponchel[4]) recht hat, wenn er in einem Falle von Kohlendunstvergiftung, der durch subkutanes Emphysem, blutig schaumigen Auswurf, zehntätige Ischurie ausgezeichnet war, für eine mehrwöchentliche Hemiplegie der oberen und unteren Extremität, die sich daran anschloß und die mit Hemianästhesie der betroffenen Seite, Störungen der Sehnenreflexe, vorübergehender Ein-

[1]) Charcot, Bullet. Médical. 1889.
[2]) Posselt, Wiener klinische Wochenschrift. 1893. S. 377.
[3]) Boulloche, l. c,
[4]) Duponchel, Gaz. hebd. 1891.

schränkung der Gesichtsfelder und anderen nervösen Symptomen einherging, die Hysterie als Grundlage des ganzen Symptomenkomplexes verantwortlich macht.

Bei der geringen Anzahl von Krankenberichten, die das Auftreten von hysterischen Symptomen nach CO-Vergiftung schildern, ist es wohl angebracht, auf einige Fälle aus dem Hermannhaus (Unfallnervenklinik der Sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft) zu Stötteritz bei Leipzig hinzuweisen, für deren Ueberlassung ich dem ehemaligen leitenden Arzte desselben, Herrn Professor Dr. Windscheid, zu größtem Dank verpflichtet bin.

Im ersten Falle handelt es sich um den $43^{3}/_{4}$jährigen Schmelzer H. Er ist erblich nicht belastet, war bis zu dem Unfalle immer gesund.

H. hatte am 2. VII. 07 eine CO-Vergiftung erlitten. Während sich zunächst nur Erscheinungen von Seiten des Herzens und leichtere nervöse Erscheinungen gezeigt hatten, stellten sich später schwerere Symptome ein, insbesondere auch psychische Störungen. Diese traten in der folgenden Zeit zurück und wurden von hystero-epileptischen Anfällen abgelöst.

Dem Hermann-Haus am 2. I. 09 zur Beobachtung überwiesen, klagte er bei der Aufnahme über „Krampfanfälle", die wöchentlich zwei- bis dreimal auftreten sollten. Die Beine seien schwach; er habe immer Kopfschmerzen, von der Stirn nach Nacken und Rückgrat ziehend, Brustschmerzen.

Das Augenlicht habe seit dem Unfall bedeutend abgenommen. Der Schlaf sei schlecht.

H. ist 167 cm groß und wiegt 68 kg. Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt.

Er macht einen wehleidigen, sehr klagsamen Eindruck die Beschwerden bringt er stark betont vor.

Der Schädel ist auf Beklopfen schmerzhaft. Druck auf die Orbitalnerven schmerzt.

Beim Drehen des Kopfes will H. Schmerzen im Nacken verspüren.

Sehschärfe beiderseits 6/30.

Augenbewegungen und Hintergrund normal. Gesichtsfelder beiderseits konzentrisch eingeengt.

Der Geruch ist angeblich sehr herabgesetzt. H. riecht von allen Geruchsproben immer nur „ein bischen", ist angeblich nicht imstande, die einzelnen Gerüche von einander zu unterscheiden, ebenso Geschmacksproben.

Flüstersprache wird beiderseits auf 3,5 m Entfernung verstanden. In der Umgangssprache keine Beeinträchtigung des Gehörs.

Gesichtsmuskeln werden gut und gleichmäßig bewegt; Zunge wird frei herausgestreckt, fibrilläres Zucken derselben.

Wirbelsäule klopfempfindlich, frei beweglich.

Lungen: o. B.

Herz: keine Vergrößerung, Töne sehr leise, aber rein.

Puls: 84, regelmäßig. Armarterien weich.

Unterleibsorgane o. B.; Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Die Extremitäten werden frei bewegt, ihre Kraft bei Ueberwindung von eingeschalteten Widerständen ist mäßig. Druck der Hände am Dynamometer rechts zuerst 4, dann 5, links zuerst 7, dann 6.

Die ausgestreckten Hände zeigen ein feinschlägiges Zittern.

Die Patellarreflexe sind lebhaft, es besteht ein eben angedeuteter Kniescheiben- und Fußklonus, der Konjunktival- und der Gaumenreflex fehlen.

Ferner findet sich eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper mit Ausnahme der Rückseite des Rumpfes und der Beine, sowie des Skrotums und des Penis.

Bei Fuß-Augenschluß mittelstarkes Lidflattern. Dermographie ist stark vorhanden.

H. erwies sich als ein sehr klagsamer, äußerst wehleidiger und unzufriedener Patient, der vor allem der eingeleiteten Behandlung — Duschen, Kopfkühler, Fichtennadelbäder, Massage, Schlafmittel — konsequent jeden Erfolg absprach und sogar erklärte, sein Zustand würde immer noch schlimmer Auf wiederholte Dosen Trional — bis zu 2 Gramm! — behauptete er, kein Auge zugetan zu haben. Die Klagen häuften sich von Tag zu Tag nach Intensität und Zahl, es traten hinzu Klagen über Schwindel, Funkensehen vor den Augen; die angeblichen Schmerzen waren schließlich am ganzen Körper.

Die Untersuchungen ergaben im wesentlichen dasselbe Bild wie bei der Aufnahme. Es fanden sich dauernd Klopfempfindlichkeit des Schädels und der Wirbelsäule, Zungen- und Händezittern, Druckempfindlichkeit der Augenhöhlennerven, Lidflattern, Hautnachröten. Die Ausdehnung der Gefühlsstörungen nahm in der Weise zu, daß die obere Grenze der normalen Empfindung bis zur Mitte der Lendenwirbelsäule herabging. Die angeblichen Geruchs- und Geschmacksstörungen blieben in derselben Weise bestehen. Ein Krampfanfall oder etwas dem ähnliches konnte in den 20 Tagen des Anstaltsaufenthaltes nicht beobachtet werden. Als dies der H. abholenden Frau mitgeteilt wurde, entfuhr ihr der Ausruf: „Und ich habe es ihm noch extra gesagt“, wovon sie freilich nachher nichts mehr wissen wollte.

H. hat sich regelmäßig mit leichten häuslichen Arbeiten beschäftigt.

H. bietet das reine Bild der Unfallhysterie. Er ist gänzlich energielos, schlaff, geht in Selbstbeobachtung auf, konzentriert sein ganzes Denken auf die Empfindungen seines Körpers und ist fest davon überzeugt, daß er niemals wieder würde arbeiten können. Sehr auffallend ist, daß keiner der Krampfanfälle beobachtet werden konnte, die nach der eigenen Angabe des H. wöchentlich mehrere Male auftreten

sollten. Berücksichtigt man dabei den oben erwähnten Ausspruch der Ehefrau, so kommt man zu dem Schluß, daß diese Krampfanfälle mit großer Vorsicht aufgefaßt werden müssen.

Schon hieraus geht hervor, daß sich H. sicher großer Uebertreibungen schuldig macht. Dazu paßt sein Verhalten während des Anstaltsaufenthaltes, vor allem das konsequente Leugnen jeden Erfolges der Behandlung.

Die Untersuchungen ergeben aber zweifellos Erscheinungen, die auf eine Alteration des Nervensystems zu beziehen sind und die man als die Folge der durchgemachten, immerhin nicht unerheblichen CO-Vergiftung auffassen darf.

Der zweite Fall betrifft den $33^1/_2$ Jahr alten Dolomitofenarbeiter M., der vor dem Unfall an chronischer Tuberkulose gelitten hat, sonst aber gesund gewesen ist.

Am 10. Juli 06 war er auf dem Dolomitofen in einem Stahlwerk beschäftigt. Beim Herausnehmen des Dolomitofens wurden M. und zwei Mitarbeiter bewußtlos. Alle drei wurden in die Krankenstube gebracht, wo M. erst nach $2^1/_2$ Stunden sein Bewußtsein wieder erlangte. M. selbst weiß nur anzugeben, daß ihm bei der Arbeit schlecht geworden sei und er versucht habe, die Treppe hinunterzugehen; was weiter mit ihm geschen, weiß er nicht.

Während die anderen vom Unfall Betroffenen gesund geblieben sind, hat sich bei M. weiterhin ein krankhafter Zustand entwickelt. Er gab an, daß der Kopf benommen sei, und daß Kopfschmerzen auftreten, sobald er über etwas nachdenke, auch sei er ganz und gar gedächtnisschwach geblieben. Er versuchte zwei Mal die Arbeit wieder aufzunehmen, konnte sie aber nicht fortsetzen, weil er angeblich umfiel und im Dolomit die Coaksstüchen nicht erkennen konnte. Bei einer anderen Untersuchung klagte er gleichfalls über Kopfschwindel, Gedächtnisschwäche, Unlust und Unfähigkeit zu jeder Art von Tätigkeit, allgemeine körperliche

und geistige Abspannung. Dabei war seine Stimmung gedrückt und die Schmerzempfindung aufgehoben Am 26. November 06 wurde M. zur Beobachtung ins Hermann-Haus aufgenommen. Bei der Aufnahme bestand eine bedrohliche Herzschwäche, die sich nach einigen Tagen wieder hob. Weiter erschien er völlig willenlos, hatte Andeutung von Muskelstarre und benahm sich im Ankleiden ganz verkehrt. Der Gang war taumelnd, auf dem äußeren Fußrand: die Hände wurden in einer auffallenden Stellung gehalten. Es bestand totale Aufhebung der Schmerzempfindung.. Weiter schien M. Sinnestäuschungen zu haben, sprach ohne Zusammenhang von seiner „Frau — Singstunde — Würmer im Kopf usw.“ Am 3. XII. 06 wurde er als offenbar geisteskrank in die Heilanstalt Dösen verlegt.

Hier ergab die Untersuchung bei der Aufnahme folgenden Befund: M. ist ein mittelgroßer Mann mit ziemlich gut entwickelter Muskulatur. Das Unterhautbindegewebe ist fettarm, die Hautfarbe blaß, blutleer. Körpergewicht 50,4 kg. Körpertemperatur, auch während der ganzen Beobachtungszeit, immer normal.

Herztöne rein, Herzdämpfung normal. Puls klein, irregulär, 102 in der Minute bei wenig gefüllter Schlagader.

Lungen: links oben verkürzter Schall und unbestimmtes Atmen, rechts oben vereinzelte trockene Rasselgeräusche; kein Auswurf.

Harn: o. B.

Die Schmerzempfindung war am ganzen Körper aufgehoben, man konnte ohne jede Abwehrbewegung seinerseits Hautfalten durchstechen, mit der Nadel auf dem Schädelknochen kratzen, in die Nasenschleimhaut stechen. Bei späteren Untersuchungen konnte noch festgestellt werden eine Aufhebung des Lagegefühls und eine Herabsetzung des stereognostischen Erkennungsvermögens.

Die Gesichtsfelder für weiß waren beiderseits ziemlich

gleichmäßig um wenigstens $^1/_3$ des normalen eingeschränkt; der Augenhintergrund ohne grobe Abweichung. Der Bindehautreflex war sehr schwach, der Gaumenreflex fehlte.

Die Reflexe der oberen Gliedmaßen, die Bauchdecken-, Kremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflexe waren gesteigert; der Fußsohlenreflex war schwach und erfolgte in gewöhnlicher Weise.

Das Verhalten der Augen war anfangs wegen fortwährenden Blinzelns nicht zu untersuchen, später ließ sich leicht feststellen, daß die Augenbewegungen ungestört waren; die Pupillen waren mittelweit und zogen sich bei Lichteinfall rasch und ausgiebig zusammen.

In den ersten Tagen seines Aufenthalts in Dösen zeigte M. ständig eine eigentümliche gezwungene Haltung der Hände mit halb eingeschlagenen Daumen und gestreckten und gespreizten Fingern, ohne daß Kontrakturen oder erhöhte Muskelspannung nachzuweisen waren, eine Erscheinung, welche erst bei zunehmender geistiger Klarheit sich verlor; auch sein Gang war während dieser Zeit höchst unsicher und schwankend. Außerdem bestand anfangs eine deutliche, in der Erregung beim Sprechen zunehmende Gliederunruhe; er wackelte mit dem Kopf, blinzelte fortwährend, fuhr sich mit den Händen über Stirn und Schädel in sich gleichartig wiederholender, höchst ungeschickt aussehender Weise. Dauernd in wechselnder Stärke war nachzuweisen ein lebhaftes Zittern der Finger, welches ihm zuweilen das Schreiben fast unmöglich machte.

Am auffallendsten aber war sein geistiges Verhalten. Bei den Unterredungen lachte und weinte er in verständnisloser Weise durcheinander; aus seinen Antworten ging hervor, daß er die an ihn gestellten Fragen richtig auffaßte, wie er sich auch bemühte, allen Aufforderungen bei der Untersuchung nachzukommen. Die Antworten auf die Fragen erfolgten nach langen Pausen, welche durch unruhiges

Greifen an den Kopf, blödes Lachen und ähnliche Bewegungen ausgefüllt wurden. Die Antworten kamen dann leise und unsicher, bei einfachen Fragen z. B. (Wo wohnen Sie?) „Das wird wohl Oberplanitz sein“. (Wie sind Sie hierher gekommen?) „Meine Frau fragen. Ich will in die Singstunde gehen — in Zwickau sind wir in die Bahn gestiegen — nach Leipzig gefahren — zu Herrn Windscheid“. (Wie alt sind Sie?) „Werde 54“ (richtig 43). (Wieviel 3×4?) „13“. (2×3?) „Das wird wohl auch 13 sein“.

Ueber den Unfall gibt er in abgebrochenen Sätzen annähernd richtige Auskunft. Dagegen weiß er über Zeit, Ort und Dauer seines Hierseins nichts zu sagen. Sich selbst überlassen, bleibt er ruhig im Bett liegen. Beim Essen benimmt er sich auffallend ungeschickt, ebenso beim Anziehen der Kleider.

Schon nach einigen Tagen war er ruhiger geworden, gab aber noch ebensolche unsinnige Antworten. Allmählich wurde er klarer, geordneter in seinem Verhalten, und die sonderbaren Bewegungen ließen nach. Er konnte sich den ganzen Tag außer Bett aufhalten und bei der Hausarbeit mithelfen. Auf geistigem Gebiete wurde M. nunmehr vollkommen geordnet, er benahm sich aber noch scheu und unsicher.

Ueber seine Verhältnisse gibt er klare Auskunft. Doch erscheint das Gedächtnis für die jüngste Zeit geschwächt, er macht auch bei kleinen Rechenaufgaben grobe Fehler und vergißt vorgesagte Zahlen nach kurzer Zeit. Auch ermüdet er bei längeren Gesprächen sichtlich und kann sich nur mühsam auf eine Antwort besinnen. Dabei wird er unruhig und beginnt zu weinen. Zeichen einer Bewußtseinstrübung sind nicht vorhanden.

Daß M. von einer CO-Vergiftung betroffen wurde, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Tatsächlich entspricht auch die Schilderung der bei dem Betroffenen aufgetretenen

Erscheinungen durchaus dem gewöhnlichen Bilde der CO-Vergiftung und zwar einer recht schweren, da er erst nach $2^1/_2$ Stunden zu Bewußtsein kam. Während die anderen von der Gasvergiftung Betroffenen sich rasch wieder erholten, begann M., welcher durch ein schleichendes Lungenleiden schon geschwächt und für die schädlichen Einwirkungen des Gases besonders vorbereitet war, zu kränkeln.

Die Erscheinungen seines Leidens, sowohl auf rein nervösem Gebiet, nämlich die allgemeine, vollständige Aufhebung der Schmerzempfindung, die Einschränkung der Gesichtsfelder, die Störungen der Lageempfindung, das Fehlen des Gaumenreflexes, die Steigerung der Sehnenreflexe an den Extremitäten, das Zittern und die Gehstörung, die Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen, wie auch die später auftretende Geistesstörung und die noch bestehenden geistigen Veränderungen, und zwar die Gedächtnisstörung, die Ermüdbarkeit und Schwerbesinnlichkeit, die anfängliche Bewußtseinstrübung und die Unfähigkeit, sich geistig zu sammeln — alle diese Erscheinungen entsprechen in ihrer Gesamtheit dem Bilde der Hysterie.

Simulation läßt sich mit Sicherheit ausschließen, dafür sind die Erscheinungen auf allen Gebieten des Nervensystems zu ausgesprochen. Auch die geistigen Störungen fallen nicht aus dem Rahmen dieses Bildes heraus.

Man wird in der Annahme kaum fehlgreifen, daß M. vor seiner Aufnahme ins Hermann-Haus wesentlich dieselben geistigen Krankheitserscheinungen wie jetzt dargeboten hat, die Gedächtnisstörungen, die große Ermüdbarkeit, die Unsicherheit, ebenso die geringe Widerstandsfähigkeit auf gemütlichem Gebiet, Da wird dann die Reise nach Leipzig ins Krankenhaus zur Beobachtung seines Leidens zusammen mit den dem Kranken nicht unbekannten Folgerungen ein genügender psychischer Reiz gewesen sein, um das geschwächte Gehirn auf einige Zeit fast vollständig leistungsunfähig zu

machen. Denn alle die während der Höhe der geistigen Störung beobachteten Erscheinungen, die unsinnigen Antworten, die Stereotypien in den Bewegungen, die Verkehrtheiten im Benehmen lassen sich ohne weiteres als eine hochgradige Einschränkung des Bewußtseins auffassen und werden in genau derselben Zusammenstellung auch bei hysterischen Geistesstörungen anderen Ursprungs beobachtet.

Ein dritter Fall, bei dem die hysterischen Symptome mit den Zeichen des Schwachsinns kombiniert sind, ist folgender:

Der erblich nicht belastete, körperlich und geistig bisher immer gesunde, $47^1/_2$ Jahr alte Maurer G. hatte sich am 26. September 1904 eine CO-Vergiftung zugezogen.

Da er nach dem Unfall geistig zurückging, wurde er am 23. Juli 1906 zur Beobachtung ins Hermann-Haus geschickt. Seine Klagen bei der Aufnahme daselbst waren folgende:

Ich habe häufig Schmerzen im Hinterkopf.

Bei Bewegungen knackt es in den Armen, alle Gelenke des Körpers sind bisweilen steif. Am ganzen Körper bin ich immer matt und müde; trotz reichlicher Ernährung nehme ich nicht zu.

Die Untersuchung ergibt einen $164^1/_2$ cm großen kräftig gebauten Mann mit mäßig entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster.

Körpertemperatur normal. Körpergewicht 55 kg.

Er macht einen etwas gedrückten Eindruck, gibt aber korrekte Antworten.

Eine Gedächtnisschwäche besteht nicht. G. ist bei klarem Bewußtsein, er ist richtig orientirt über Zeit und Ort. Gesichts- und Gehörstäuschungen werden ausdrücklich in Abrede gestellt. Sein Benehmen weist keine krankhaften Veränderungen auf, er befolgt alle Aufforderungen richtig. Der Hinterkopf ist angeblich gegen leises Beklopfen schmerz-

empfindlich. An der linken Hinterkopfseite findet sich eine kleine, belanglose Narbe.

Druck auf alle Stellen der Augenhöhlenränder wird als schmerzhaft bezeichnet.

Der Kopf ist gut und ausgiebig zu bewegen.

Die Pupillen sind rund, von gleicher, mittlerer Weite und reagieren gut auf Lichteinfall und Nahesehen.

Das Sehvermögen ist beiderseits vermindert.

Der Geruch fehlt links angeblich völlig, rechts ist er vermindert, doch sind die Angaben sehr ungenau und widersprechend.

G. versteht Umgangssprache spielend. Flüstersprache behauptet er erst in $^1/_4$ m Entfernung beiderseits zu verstehen.

Der Geschmack soll vermindert sein, die Angaben sind dabei widersprechend.

Augenbewegungen, Farbensinn, Augenhintergrund, Gesichtsfelder, Gesichts- und Kaubewegungen sind normal.

Bei der Gesichtsfeldprüfung macht G. widersprechende Angaben.

Die Zunge ist nicht belegt, gut beweglich, sie wird gerade unter leichtem Zittern vorgestreckt.

Die Wirbelsäule wird gerade gehalten, sie ist angeblich allgemein klopfempfindlich, anfangs wird sie auf Geheiß fast garnicht, später völlig ausgiebig bewegt.

Brustkorb, Lungen, Herz und Unterleibsorgane geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlaß.

Puls regelmäßig, 80 Schläge in der Minute.

Die Armarterien sind geschlängelt, mäßig hart, sichtbar pulsierend.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die Beine werden anfangs auf Geheiß in Rückenlage fast nicht von der Unterlage erhoben, später sind sie ebenso wie die Arme aktiv in allen Gelenken ausgiebig beweglich.

G. zittert bisweilen willkürlich mit dem rechten Arm, beobachtet man das Zittern längere Zeit, so sieht man, daß das Zittern ihn zu sehr anstrengt, und daß es schließlich wegen Ermüdung aufhört. Bei Widerstandsbewegungen gibt sich G. nicht die geringste Mühe, den eingeschalteten Widerstand zu überwinden.

Gang ohne Besonderheiten.

Fußsohlenreflexe lebhaft. Die übrigen Reflexe normal.

Empfindungsstörungen bestehen nirgends. G. sucht anfangs hierbei plump zu täuschen und behauptet, überhaupt nichts zu fühlen, später macht er vollkommen korrekte Angaben.

Bei Fuß-Augenschluß normales Verhalten.

Druck auf die untersten Rippen, die Unterbauchgegend und die Schenkelbeuge ruft einen deutlichen nervösen Erregungszustand hervor (hysterogene Zonen).

Keine Dermographie.

Bei den häufig vorgenommenen Intelligenzprüfungen machte er die unglaublichsten Angaben, rechnete $1 + 1 = 1$, zählte aber dabei richtig in Kleingeld dem Oberwärter bei Abgabe und Empfang seines Portemonnaies den Inhalt = 2,00 Mk. auf.

Zahlen, Monate und Wochentage nannte er in verkehrter Reihenfolge, ließ auch einzelne dabei weg.

Auch bei Fragen auf anderen Gebieten zeigte er eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten. („Deutscher Kaiser?“ — Heißt doch blos Kaiser. „1870?“ — Was soll da los gewesen sein, da war doch weiter nichts los).

Sein Benehmen war andauernd geordnet, er befolgte alle Aufforderungen, irgend welche Erregungen wurden nicht beobachtet.

Bei den häufig vorgenommenen Untersuchungen wurde immer der oben beschriebene objektive Befund erhoben. Die Zahl der Pulsschläge schwankte an den einzelnen Tagen zwischen 84 und 124.

Aus diesem Krankheitsbilde geht hervor, daß G. an einem Schwachsinn mäßigen Grades leidet. Die unzähligen Täuschungsversuche sind so plump, daß man schon daraus die Diagnose Schwachsinn stellen muß. Denn ein geistig reger Patient sieht ein, daß er auf so plumpe Art und Weise den Arzt nicht täuschen kann, und daß er sich dadurch nur schwer schadet.

Neben dem Schwachsinn besteht noch eine leichte Hysterie, die sich objektiv durch die Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Schädels, die Druckschmerzhaftigkeit der Augenhöhlenränder, das Zittern der Zunge, die Pulsbeschleunigung, die Steigerung der Fußsohlenreflexe und die hysterogenen Zonen kundgiebt.

Da G. bis zu dem Unfall immer gesund gewesen ist, und der krankhafte Zustand sich daran anschließend entwickelte, so wird man auch hier wohl die CO-Vergiftung als die Ursache davon annehmen müssen, zumal wir wissen, daß ähnliche Bilder von Schwachsinn nach CO-Vergiftung schon öfters beschrieben worden sind (s. o.).

Der folgende Fall betrifft einen Patienten, der schon vor der CO-Vergiftung nervöse Symptome gezeigt hatte, also für die schädigenden Einflüsse des Kohlenoxyds besonders disponiert war. Er verfiel nach der Vergiftung in einen schweren Depressionszustand und bot objektiv die Zeichen der Hysterie.

Es handelt sich um den $61^1/_2$ Jahre alten Brückenpächter Sp. Erblich ist er nicht belastet. Vor 26 Jahren ist er zum erstenmale an Gelenkrheumatismus erkrankt, der sich später mehrere Male wiederholt hat. Nach eigenen Angaben ist er immer lebenslustig und arbeitsfreudig gewesen, ohne krankhafte Anlage des Nervensystems.

Im Gegensatz hierzu stehen die Angaben seines früheren Arztes, der angibt, Sp. sei von jeher reizbar und aufgeregt, empfindsam und leicht zu trüben Gedanken geneigt gewesen.

Am 16. Februar 1900 wurde Sp., als er sich nachmittags zum Schlafe niedergelegt hatte, bewußtlos und nur durch die Bemühungen eines zufällig vorübergehenden Passanten wieder ins Leben zurückgerufen. Bei der Ankunft des Arztes war Sp. noch schwindlig, hatte aussetzenden Puls und bläuliche Gesichtsfarbe.

Die Diagnose wurde auf Kohlendunstvergiftung gestellt.

Vom 9. bis 16. Juli hielt sich Sp. in der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik in Halle auf. Er machte daselbst den Eindruck eines völlig haltlosen Menschen und bot einen weinerlichen, deprimierten, theatralischen Zustand dar. Die Diagnose wurde auf Depressionszustand auf hysterisch-degenerativer Basis gestellt, ohne Zusammenhang mit der CO-Vergiftung. Die Erscheinungen besserten sich bald; doch wurde Sp. am 20. Februar 07 von einem Arzte noch als unfähig zu selbständigem Handeln und als ein geistig minderwertiger Mensch bezeichnet. Bei der Aufnahme ins Hermann-Haus am 9. Juli 1908 hat Sp. folgende Klagen:

Oefters Kopfschmerzen in der Stirn und im Hinterkopf, wo sie bis ins Genick zögen, sehr leichte Erregtheit, starkes Herzklopfen mit Angstgefühl und Brustbeklemmung, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit, als seien alle Glieder wie abgestorben, die Beine ermüdeten sehr leicht, so daß er nur mit Stock gehen könne. Der Geruch sei seit seiner Erkrankung ganz geschwunden, auf dem rechten Ohre höre er bedeutend weniger als früher. Der Schlaf sei sehr unruhig, der Appetit wechselnd.

Sp. ist ein 168 cm großer, mäßig kräftiger Mann.

Körpergewicht 73 kg. Fettpolster mäßig entwickelt. Gesichtsfarbe gelblich und fahl. Wangen eingefallen. Sp. macht körperlich einen hinfälligen Eindruck. Psychisch besteht eine große Labilität der Stimmung. In einem Augenblick ist Sp. äußerst wehleidig, vergießt Tränen,

klammert sich an die Hand des Arztes, im nächsten Augenblick besteht heitere Stimmung. Immer vorhanden ist eine große Redseligkeit. Sp. macht den Eindruck eines geschwätzigen und redseligen Alten.

Der Schädel ist in der Stirngegend auf Beklopfen schmerzhaft. Druck auf die Augenhöhlennerven schmerzt ebenfalls beiderseits.

Die Pupillen sind mittel- und gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Nahesehen.

Die Augenbewegungen sind frei, die Sehschärfe beiderseits 6/10, der Augenhintergrund ist normal, das Gesichtsfeld ist wegen mangelnder geistiger Konzentration nicht zu prüfen.

Bei der Geruchsprüfung gibt Sp. alle Qualitäten als scharf an.

Der Geschmack ist ungestört.

Das Gehör ist links normal, rechts wird Flüstersprache nur bis auf 2 Meter verstanden.

Die Gesichtsmuskeln werden gleichmäßig und gut bewegt; Kaubewegungen sind ungestört. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab, zeigt dabei kein Zittern.

Die Wirbelsäule ist gerade, frei beweglich; Sp. gibt aber an, bei allen Bewegungen Schmerzen im Lendenteil zu haben. Die Kreuzgegend und die obere Partie der Brustwirbelsäule sind auf Beklopfen schmerzhaft.

An den Lungen nichts abnormes zu finden.

Herz nicht vergrößert, die Töne an der Spitze sind etwas dumpf; Puls 68, regelmäßig; die Armartien sind mäßig hart, pulsieren sichtbar.

Die Organe des Unterleibes bieten zu Bemerkungen keinen Anlaß; Urin: spezifisches Gewicht 1027, ohne Eiweiß und Zucker.

Arme und Beine werden in allen Gelenken frei bewegt, ihre Muskelkraft ist gering.

An den Mittelfußknochen wie an den Grundgelenken der Finger Knochenauftreibungen (chron.-rheumatische Veränderungen). Der Gang ist ungestört.

Patellar- und Fußsohlenreflex sind erhöht; die Bauchdeckenreflexe etwas lebhaft, sonst finden sich keine Reflexstörungen.

Das Hautgefühl ist normal, ausgenommen eine umschriebene Zone auf dem Rücken, in der eine ausgesprochene Steigerung der Schmerzhaftigkeit nachzuweisen ist.

Bei Fuß-Augenschluß tritt etwas Schwanken ein. Sp. klagt subjektiv über starkes Schwindelgefühl.

Druck auf die untersten Rippen, die Unterbauchgegend und die Schenkelbeugen ruft einen mittelstarken nervösen Erregungszustand hervor. Sp. schnellt vom Lager in die Höhe, zuckt, wirft sich umher, verzerrt das Gesicht, bekommt erhöhte Atmung und Herztätigkeit und zeigt einen wie geistesabwesenden Zustand.

Starke Dermographie.

Sp. zeigte dauernd das Bild einer psychischen Depression, sowie er mit einem Arzt in Berührung kam, fing er an zu weinen, beteuerte in vielen Worten, wie elend er jetzt und wie gesund er früher gewesen sei; erging sich in Lamentationen über die „armen Kinder“, seine Zukunft usw. und war oft nur mit Mühe zu beruhigen. Daneben kamen auch Augenblicke, in denen er heiterer und zuversichtlicher war, im allgemeinen aber gewannen die deprimierten Momente bei weitem das Uebergewicht. Unter den anderen Patienten, ohne sein Wissen beobachtet, war er ebenfalls still, war immer für sich, beteiligte sich gar nicht an allgemeinen Angelegenheiten, hat aber dabei ganz willig sich der Hausordnung entsprechend beschäftigt.

Bei den weiteren Untersuchungen fiel auf, daß sich sehr oft ein allgemeines Zittern des Körpers einstellte, das meistens an den Händen begann und dann sich ausbreitete.

Auch an den Lippen war es öfters zu bemerken. Außerdem fanden sich als dauernde Symptome die Klopfempfindlichkeit des Schädels, die Druckempfindlichkeit der Orbitalnerven, die Erhöhung der Patellar- und Fußsohlenreflexe, die hysterogenen Zonen, die starke Dermographie. Die Hyperästhesie, die sich bei der Aufnahme auf eine Stelle am Kreuz beschränkte, breitete sich weiter aus, und bei der Entlassung bestand eigentlich am ganzen Körper eine derartige Gefühlssteigerung.

Untersuchungen und Beobachtungen ergaben, daß es sich bei Sp. in erster Linie um einen schweren psychischen Depressionszustand handelt, der sich besonders in einer allgemeinen geistigen Haltlosigkeit äußert. Die objektiven Symptome zeigen, daß das beobachtete Krankheitsbild am besten in den Rahmen der Hysterie einzureihen ist.

Ist dieser ausgesprochene hysterische Zustand die Folge der CO-Vergiftung? Man wird auch in diesem Falle die Frage bejahen dürfen, allerdings nicht in dem Sinne, als ob die Vergiftung das einzige ätiologische Moment sei. Sp. besaß schon vor dem Unfall ein geschwächtes Nervensystem, er hatte viel mit aufreibenden materiellen Sorgen zu kämpfen, und auch durch den wiederholten schweren Gelenkrheumatismus war seine Widerstandsfähigkeit herabgesetzt. Um so leichter konnte in diesem geschwächten Organismus das CO seine schädigende Einwirkung geltend machen und zu den schweren Erscheinungen führen, die Sp. nach dem Unfall zeigte.

Mehr dem Bilde der Neurasthenie entsprechen folgende von verschiedenen Autoren mitgeteilte Krankheitsfälle. Interessant sind bei diesen Krankheitsberichten die beobachteten Störungen der Herztätigkeit.

Lewins[1]) Schilderung betrifft eine Plätterin, die, kurze

[1]) Lewin, Berliner klinische Wochenschrift, Bd. 44, 1907, No. 43.

Zeit der Wirkung des Kohlenoxyds ausgesetzt, später erbrach, über Schmerzen in dem Kopf, Rücken und Genick klagte und verschiedene Male ohnmächtig wurde. Objektiv fand sich schwache Herztätigkeit, kleiner, öfters aussetzender Puls, Neigung der Hände und Füße zum Kühlwerden.

Diese Beschwerden hielten auch noch in den nächsten Wochen an, in denen sie einen leidenden Gesichtsausdruck und ein „abnormes“ Verhalten erkennen ließ und schwer zu bewegen war, das Bett zu verlassen. Dieser Zustand besserte sich allmählich, doch noch zwei Jahre später klagte sie über Kopfschmerzen im Hinterkopf, innere Unruhe, durch die sie am langen Arbeiten gehindert würde.

Objektiv war auffallend ein sehr ausgeprägtes Romberg'sches Phänomen und eine ziemliche Beschleunigung der Herztätigkeit (Puls 125—130), geringes Zittern der gespreizten Finger und der Zunge.

Bei dem Patienten von Pietrzikowski[1]) bestanden fort nach Besserung der akuten Symptome einer CO-Vergiftung allgemeine Körperschwäche, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Unbesinnlichkeit, sowie angeblich Sehstörungen.

Auch noch nach 10 Monaten waren nachweisbar allgemeine Körperschwäche, Blässe, Anämie, Pulsbeschleunigung (108), Muskelzittern, Steigerung der Reflexe und der mechanischen Muskelerregbarkeit. Herabsetzung der Intelligenz, des Gedächtnisses und der Willensenergie. Subjektiv Klagen über Eingenommenheit des Kopfes, zeitweisen Kopfschmerz, Schwindelgefühle, unruhigen Schlaf, Neuralgien in den Extremitäten.

Bei einem Patienten von Stursberg[2]) waren nach einer CO-Vergiftung neben anderen neurasthenischen Beschwerden

---

[1]) Pietrzikowski, Prager Medizinische Wochenschrift. 1903. Nr. 48.

[2]) Stursberg, l. c.

(Kopfschmerzen, Steigerung der Reflexe, Tremor der Hände) besonders die kardiovaskulären Symptome (erhebliche Tachykardie mit erhöhtem Blutdruck) ausgeprägt. Der Zustand blieb auch in den nächsten Jahren nach der Vergiftung stationär.

Auffallend durch die starke Labilität der Pulsfrequenz sind auch zwei von Windscheid beobachtete Fälle, die zwei nach einer CO-Vergiftung an neurasthenischen Beschwerden erkrankte Patienten betreffen.

Der eine, von Wittkugel[1]) näher beschriebene Fall bezieht sich auf einen Arbeiter, der nach einer CO-Vergiftung Zeichen von Neurasthenie darbot. Er klagte über Kopfschmerz, Mattigkeit, viel Herzklopfen, Anfälle von Ohnmacht und Schwindel, unruhigen Schlaf mit wirren Träumen.

Objektiv nachweisbar waren große Lichtempfindlichkeit der Augen, Druckempfindlichkeit der Infraorbitalnerven. Beim Prüfen des Romberg'schen Phänoments schwankt er beim Fußschluß sehr stark, auch ohne daß er die Augen geschlossen hat und erklärt, daß er sehr schwindlig wird. Bei geschlossenen Augen fällt er um. Patellar- und Fußsohlenreflexe gesteigert. Der Gang ist eigentümlich unbeholfen.

Das Herz ist nicht vergrößert. Töne leise, aber rein.

Während des Anstaltsaufenthaltes wurde bei dem Kranken eine eigenartige Störung der Herztätigkeit beobachtet. Der Puls erwies sich zunächst immer sehr klein und war leicht zu unterdrücken. Dabei schwankte er in seiner Schlagzahl außerordentlich, und zwar sowohl an den einzelnen Tagen und Stunden des Tages, als auch schon während der Untersuchung. Man konnte dabei einen ganz plötzlich einsetzenden Übergang von langsamer zu rascher Schlagfolge be-

---

[1]) Wittkugel, Über Kohlenoxydvergiftung mit besonderer Berücksichtigung nachfolgender Herzstörung. Leipzig 1905.

merken, Ferner variierte der Puls je nach der Körperhaltung, so ergab z. B. ein Versuch:

im Stehen 92 Schläge,
im Sitzen 112 Schläge,
im Liegen 76 Schläge,

nach sechsmaligem Emporstrecken der Arme 116 Schläge. Außerdem war der Puls oft deutlich inäqual und irregulär.

An den einzelnen Herzostien bestanden wiederholt unbestimmte Geräusche oder klopfende Töne, und meistens war der II. Aortenton stark akzentuiert. Dann gab es aber Tage, an denen alle diese Erscheinungen fehlten und der Kranke einen anscheinend ganz normalen Herzbefund darbot. Die höchste beobachtete Pulszahl war 144, die niedrigste 69.

Ein anderer, ganz ähnlicher Fall, für dessen Überlassung ich gleichfalls Herrn Professor Windscheid meinen ergebensten Dank schulde, betrifft den 24 Jahre alten, bisher gesunden, erblich nicht belasteten Maschinenbauer Kr.

Kr. erlitt am 11./2. 04 eine CO-Vergiftung.

Nach der Vergiftung entwickelten sich bei ihm nach dem Zeugnis verschiedener Ärzte hysterische, resp. neurasthenische Zustände.

Bei der Aufnahme ins Hermann-Haus am 6./9. 07 klagte er über anfallsweise eintretendes Herzklopfen und Luftmangel, besonders bei irgendwie schwerer Arbeit, über sehr viel Kopfschmerzen mit Schwindel, nach körperlichen Anstrengungen trete oft Zittern am ganzen Körper ein. Der Schlaf sei leidlich.

Die Untersuchung ergab einen mittelgroßen, kräftig gebauten Mann mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Gesichtsausdruck ruhig, etwas niedergeschlagen; die Klagen werden bestimmt und ohne viel Worte vorgebracht.

Am Schädel nichts besonderes, keine Klopfempfindlichkeit.

Sehkraft links 5/10, rechts kaum 5/30.

Sonst ist an den Augen nichts abnormes.

Geruch, Gehör und Geschmack sind unbeeinträchtigt.

Die linke Nasolabialfalte ist etwas weniger ausgeprägt als die rechte, Gesichts- und Kaumuskeln werden aber gleichmäßig und ausreichend innerviert.

Die Zunge zeigt beim Herausstrecken etwas fibrilläres Wogen.

Wirbelsäule gerade, frei beweglich, nicht klopfempfindlich.

Lungen normal.

Das Herz ist nicht vergrößert, der Spitzenstoß aber sehr diffus, der I. Ton an der Spitze ist sehr laut und paukend, die anderen Töne verhalten sich normal. Puls 64, etwas inäqual und irregulär.

Die Armarterien ziemlich stark verhärtet und geschlängelt.

Die Organe des Unterleibes ohne Besonderheit. Urin: spec. Gewicht 1027. Kein Eiweiß und Zucker.

Arme und Beine werden gut und ausgiebig bewegt, zeigen eine dem Umfang ihrer Muskulatur entsprechende Kraft. Fast alle Muskeln zeigen eine erheblich gesteigerte, mechanische Erregbarkeit. Patellarreflexe lebhaft, ebenso Fußsohlen-, Bauchdecken- und Cremasterreflex.

Die Konjunktivalreflexe sind herabgesetzt, der Gaumenreflex fehlt.

Das Gefühl ist nirgends beeinträchtigt. Bei Prüfung des Romberg'schen Symptoms tritt geringes Schwanken und starkes Lidflattern auf.

Sehr starke Dermographie.

Kr. erwies sich als ein durchaus bescheidener, williger Patient, der allen Anordnungen auf das Beste nachkam, seine Klagen immer in angemessener, niemals übertriebener Weise vorbrachte und auch bereitwillig zugab, wenn eine Besserung seines Befindens eingetreten war.

Seine hauptsächlichsten Klagen bezogen sich immer auf Herzklopfen und Kopfschmerzen, gelegentlich klagte er auch über Schwindel. Bei den zahlreichen Untersuchungen fand sich das Herz niemals vergrößert, der erste Ton an der Spitze dagegen immer stark paukend. Der Puls war äußerst schwankend, von jeder kleinsten psychischen Erregung und geringer körperlicher Anstrengung sofort beeinflußbar. Dabei war er sehr oft irregulär und inäqual. So betrug er z. B. am 20./9. 07 in der Ruhe 64 Schläge, nach 12 Mal Hanteln vorstoßen 106 und war dabei irregulär und inäqual, nach einer Minute Ruhe sank er wieder auf 64. Nach Besteigen von drei Treppen im Schritt wurden 120 Schläge gezählt, nach dem Besteigen einer Treppe im Trab 128.

Von Seiten des Nervensystems ergaben die Untersuchungen als dauernd vorhanden das Schwanken und Lidflattern bei Fuß-Augenschluß, sowie die sehr intensive Dermographie; außerdem fehlte immer der Gaumenreflex; die anderen wechselten in ihrer Stärke. Ab und zu bestand Zittern der Zunge und der Hände.

Aus dem angeführten Symptomenkomplex geht hervor, daß bei Kr. ebenso wie bei dem vorhergehenden Fall ein Zustand allgemeiner Alteration des Nervensystems besteht, der wohl am besten in das Gebiet der Neurasthenie zu zählen ist.

Besonders auffällig sind in beiden Krankheitsbildern die kardialen Symptome. Sie beruhen wohl vorzugsweise auf rein funktionellen Schädigungen der nervösen Elemente, die das Herz in seiner Tätigkeit beeinflussen. Wie weit diese Störung vom zentralen Nervensystem oder von Ganglien und Nervenfasern des Herzens seinen Ausgang nimmt, läßt sich nicht sagen; doch wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man diese Erscheinung, wie auch die übrigen geschilderten neurasthenischen Symptome als Folgen der überstandenen CO-Vergiftung und der dadurch herbeigeführten Schädigung des Nervensystems auffaßt.

Ein dritter Fall von CO-Vergiftung der im Hermann-Haus zur Beobachtung kam, bot bei der Aufnahme objektiv allerdings nur noch wenige der neurasthenischen Symptome, die von anderen Gutachtern nach der erlittenen CO-Vergiftung an ihm bemerkt worden waren und die körperlich in gesteigertem vasomotorischen Nachröten, lebhaften Reflexen, Schädelklopfempfindlichkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Orbitalnerven, Lidflattern bei geschlossenen Augen und Zungenzittern bestanden, psychisch in Gemütsdepression und einem nervösen Reizzustande.

Bei der Aufnahme ins Hermann-Haus $3^3/_4$ Jahre nach dem Unfalle hatten sich die Beschwerden insofern gebessert, als außer einer deutlichen Stimmungsdepression von den aufgezählten Symptomen nur noch leichtes Lidflattern nachzuweisen war; dagegen fand sich eine starke Herabsetzung des Gaumenreflexes

Dieser Fall ist insofern beachtenswert, als sich bei dem Patienten zirka ein halbes Jahr nach dem Unfall zusammen mit den geschilderten neurasthenischen Beschwerden eine Neuritis am rechten Beine einstellte. Da man diese letztere Erkrankung mit ziemlicher Sicherheit auf die Einwirkung der CO-Vergiftung zurückführen kann, so wird man die gleichzeitig auftretenden allgemeinen nervösen Symptome als Folgen der durch das Kohlenoxyd bewirkten Schädigung des Nervensystems auffassen dürfen.

Ferner sei noch ein vierter Fall erwähnt, der insofern ein komplizierteres Bild darbietet, da sich hier nach der CO-Vergiftung außer den neurasthenische Symptomen, die neben den subjektiven Beschwerden hauptsächlich in Tremor der Zunge und der Finger, in Gefühlsstörungen, in Reflexanomalien, in Schwanken und Lidflattern bei Fuß-Augenschluß und in Dermographie bestanden, eine chronische Nierenentzündung entwickelte. Da ein derartiges Nierenleiden ähnliche neurasthenische Symptome zeitigen kann, so

läßt sich schwer entscheiden, ob diese nervösen Erscheinungen als direkte Folgen der Vergiftung oder als Begleiterscheinung der Nierenentzündung zu betrachten sind.

Zum Schlusse sei noch ein Fall von Neurasthenie nach CO-Vergiftung mitgeteilt, der wegen der im Anschluß an die Vergiftung aufgetretenen nervösen Symptome am Hörapparat besonders bemerkenswert ist.

Er bildet hierdurch ein Analogon zu dem schon erwähnten, von Kayser[1]) beobachteten Fall. Die Untersuchung der betreffenden Patientin Kayser's, die an hochgradiger Schwerhörigkeit und Ohrensausen litt, ergab bei normalen Trommelfellbefund alle funktionellen Zeichen einer Affektion des schallempfindenden Apparates. Faradisation brachte rasch Besserung. Die Erkrankung ist nach Kayser's Ansicht durch ein Extravasat verursacht.

Unser Fall betrifft den erblich nicht belasteten, bisher immer gesunden, 50 Jahr alten Fabrikdirektor Dr. R.

R. hatte am 2./10. 08 eine schwere CO-Vergiftung erlitten. Nach der Rückkehr des Bewußtseins datte er zunächst neben allgemeiner großer Mattigkeit sehr heftige Herzbeschwerden in Form von Beklemmungen und auch Kopfschmerzen, außerdem sofort auf dem rechten Ohre Hörstörungen. Nach vier Tagen Ruhe war er soweit hergestellt, daß er seinen Dienst wieder antreten konnte, wenn auch unter großen Schwierigkeiten. Er klagte besonders über anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Stirn und hinter dem rechten Ohr, große Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, sowie über Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr. Diese störe ihn öfters im Berufe sehr dadurch, daß er sich über den Ursprungsort von Tönen und Geräuschen nur schlecht orientieren könne.

Seine Allgemeinbeschwerden hat er selbst, wie folgt, kurz skizziert:

---

[1]) Kayser, l. c.

Sehr häufig dumpfes Gefühl im Kopfe, welches zu Schmerzen wird, wenn ich mich aufrege oder längere Zeit studiere. Kann kaum $^1/_2$ Stunde lesen, dann verwirrt; vergesse das Gelesene rasch und verstehe dadurch die Lektüre nicht. Rechnen wird mir schwer. Gedächtnis schwach. Unsicher im Handeln. Sehr leicht erregt und aufgebracht. Nachts kann ich nicht einschlafen; sobald ich erwache, ängstige ich mich und fange vor Aufregung an zu schwitzen. Jede Aufregung am Tage macht mich schwitzen und macht mich matt. In der Fabrik höre ich oft Rufe, die mich zusammenfahren lassen, ich glaube, es passiert ein Unglück. Der Zustand ist im Laufe des Jahres schlimmer geworden.

Die Untersuchung im Dezember 1909 ergab bei dem Patienten einen guten Allgemeinzustand, kräftige Muskeln, gutes Fettpolster. Auffallend ist ein sehr starkes Schwitzen bei der Untersuchung.

Psychisch besteht nichts Abnormes.

Der Schädel ist auf der rechten Seite ziemlich stark klopfempfindlich.

Von Seiten der Gehirnnerven findet sich eine Druckschmerzhaftigkeit des rechten Supraorbitalnervenaustritts und eine ebensolche hinter dem rechten Ohr an der Stelle, wo der Hauptast des nerv. occipit. maior die Haut durchbricht.

Die Zunge zeigt beim Herausstrecken ein leichtes Zittern.

Der Ohrbefund ist folgender:

	rechts	links
Flüstersprache	10 cm	8 m (normal)
Stimmgabel C	50 sec verkürzt	normal
Stimmgabel C′	25 sec verkürzt	normal
Stimmgabel Fis^4	stark verkürzt, erst bei starkem Anstriche gehört	normal
Galtonpfeifchen	0,15	0,0.

Die auf den Scheitel aufgesetzte schwingende Stimmgabel C′ wird nur auf dem linken Ohr gehört, ebenso vom Hinterhaupt und Glabella aus. Bei zugehaltenem linken (gesunden) Ohr wird sie hier verstärkt gehört. Rinne'scher Versuch beiderseits positiv; die Luftleitung überwiegt die Knochenleitung um 25 sec (rechts).

Nystagmus ist nicht zu beobachten, ebenso bestehen keine Empfindungen von Schwindelgefühl.

Die inneren Organe sind gesund, der Puls schwankt bei den Untersuchungen zwischen 88 und 92 Schlägen.

Urin: ohne Eiweiß und Zucker.

Die Extremitäten sind frei beweglich und zeigen bei Ueberwindung von eingeschalteten Widerständen eine ihrem Umfange entsprechende Muskelkraft.

Die Reflexe und das Gefühl auf der Haut sind in keiner Weise gestört.

Aus den geschilderten Symptomen ergibt sich, daß R. erstens an einer allgemeinen Neurasthenie leidet, zweitens an einer Neuralgie des 1. Astes des rechten nerv. trigeminus und des rechten nerv. occipitalis maior. Beide Erkrankungen sind als Folge der CO-Vergiftung aufzufassen.

Die Erscheinungen am akustischen Apparate finden durch die Annahme einer Neuritis nerv. acust. dextr. mit besonderer Beteiligung des N. cochlearis ihre Erklärung.

Da wir wissen, daß Neuritiden als häufige Folgen der CO-Vergiftung auftreten, so werden wir auch in diesem Falle das CO als das ätiologische Moment annehmen, zumal das Auftreten der neuritischen Symptome zeitlich vollkommen mit dem Erscheinen der anderen, sicher auf die CO-Vergiftung zurückzuführenden krankhaften Veränderungen zusammenfiel.

Literatur.

Alberti, Ausgedehnte Gangrän der Halsmuskeln und Lähmung des rechten Beines infolge von Neuritis ischiadici nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XX, S. 476.

Barthélémy et Magnan, Intoxication par la vapeur du charbon. Ann. d'hyg. publ. et de med. lég. 1881.

Becker, Ueber Nachkrankheiten der CO-Vergiftung, speziell über einen unter dem Bild der multiplen disseminierten Sklerose des Zentralnervensystems verlaufenen Fall. Deutsche Med. Wochenschrift XV. No. 26—28, 1889.

— Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Med. Wochenschrift. XIX. No. 24. 1893.

Behr, Wiener Med. Wochenschrift 1896, No. 40—42.

Berkhan, Archiv für Psychiatrie, Bd. 23.

Bloch, Ein zur Heilung gekommener Fall von CO-Vergiftung mit ausschließlich psychischen Störungen. Fortschritte der Medizin XX. No. 16, S. 525. 1902.

Bolton, Ref. in Schmidts Jahrbüchern. 1898.

Boulloche, Des paralysies consécutives à l'empoissonnement par la vapeur de charbon. Arch. de Neurolog. XX. 1890.

Bourdon, Thèse sur les troubles nerveux consécutifs à l'empoissonnement par CO. Paris 1843.

Bourru, Neuralgie à la suite d'une asphyxie par le charbon. Arch. de méd. nav. 1877.

Bregmann und Gruzewsky, Ueber die Lähmungen nach Kohlendunstvergiftung. Ref. in den Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. I. S. 801. 1897.

Briand, Note pour servir à l'histoire des amnésies toxiques produites par l'oxyde de carbone. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1889. S. 356.

Charcot, Abasie à forme trepidante à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Bull. méd. 1889.

Chiari, Deutsche Medizinische Wochenschrift 1909, No. 46. S. 2038.

Cramer, Anatom. Befund im Gehirn bei einer CO-Vergiftung. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie. 1891. S. 545.

Duponchel. Emphysème sous-cutané et hémiplégie hystér. conséc. Gaz. hebd. 1891.

Emmert, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890. S. 42.

Etienne, Sclérose en plaques consécutive à l'intoxication oxycarboné. Revue neurolog. VIII, 17, 1900.

Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865.

Fallot, Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1892.

Faure, Arch. génér. 1856.

Federschmidt, 2 Fälle von Kohlendunstvergiftung in hyg. und gerichtl.-med. Bedeutung. München. Med. Wochenschrift, Band 56, No. 29, 1909.

Finkelstein, Dementia infolge von Gaz-pauvre-Vergiftung. Jahrbuch für Psychiatrie, XV, 1, 1896.

Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. 1866.

Friedenwald, zit. nach Mendels und Jacobsons Jahresbericht 1900, S. 339.

Geppert, CO-Vergiftung und Erstickung, Deutsche Med. Wochenschrift. XVIII, 19, 1892.

Gnauck, Casuistische Mitteilungen. Charité-Annalen VIII, 1883.

Heinecke, Die Fermentintoxication und deren Beziehung zur Sublimat-Leuchtgasvergiftung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1888, S. 147.

Hilbert, Xanthopsie nach CO-Vergiftung. Memorabilien XL. 1896.

Hoffmann, Med. consultat. Band V.

v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1895.

Huber, Zeitschrift für klinische Medizin. XIV, 5 und 6, 1888.

Huchzermeyer, Ueber Kohlendunstvergiftung. Diss. Berlin, 1868.

Itzigsohn, Virch. Archiv XIV, S. 190, 1858.

Kahler, Prager Med. Wochenschrift. 1881, 48/49.

Kayser, Ein Fall von Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Med. Wochenschrift. 1893. S. 1091.

Klebs, Ueber die Wirkung des CO auf den tierischen Organismus. Virch. Archiv XXXII.

Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Archiv für Augenheilkunde. 1880, S. 229.

Knecht, Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems nach CO-Vergiftung. Deutsche Med. Wochenschrift. XXX, 34, 1904.

Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893.

Kolisko, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wiener klinische Wochenschrift 1893. No. 11, S. 192.

Landgraf, Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. 1894, S. 172.

Laroche, Des paralysies consécutives à l'intoxication par la vapeur de charbon. Paris 1865.

Lereboullet et Allard, Névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée. Rev. neurolog. 1899.

Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin. 1884.

Leudet, Sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Arch. génér. de méd. 1865.

Lewin, Ueber eine Spät- und Nachwirkung des im Betrieb eingeatmeten Kohlenoxyds. Berliner klinische Wochenschrift. Band 44, No. 43, 1907.

Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Med. Wochenschrift, XV, 5, 1889.

Lochte, Ueber einen Fall von sensor. Aphasie und doppelseitiger homonymer Hemianopsie nach Kohlendunstvergiftung. Münchner Med. Wochenschrift LII, 33, 45, 1905.

Maczkowski, Ueber Neuritis als Folge der CO-Vergiftung, ref. in Neurolog. Centralblatt 1900, S. 520.

Pauski, Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis oder Encephalomyelitis nach CO-Vergiftung. Neurolog. Zentralblatt 1902, No. 6.

Petersen-Borstel, Manie nach CO-Vergiftung, Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 1906.

Pietrzikowski, CO-Vergiftung mit neurasth. Symptomen. Prager Med. Wochenschrift. 1903, No. 48, S. 629.

Piorry, Gaz. des hôpitaux. 1857, 12.

Pokrowski, Virch. Arch. XXX, 1864.

Pölchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. Berliner klinische Wochenschrift 1882, No. 26, S. 396.

— Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virch. Arch. CXII, S. 26.

Posselt, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wiener klinische Wochenschrift. 1893, S. 377.

Praußnitz, Grundzüge der Hygiene, 1905, S. 301.
Purtscher, Zentralblatt für Augenheilkunde. Band 24.
Raffegeau, Annales méd. psych. 1889.
Remak, Neuritis und Polyneuritis. Spez. Pathologie und Therapie v. Nothnagel. Bund XI, T. III, Abt. III.
Rendu, Société médicale des Hôpitaux. 1882.
Rochelt, Zur Kenntnis der Leuchtgasvergiftungen. Wiener Med. Presse 1875, No. 49.
v. Rokitansky, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wiener Med. Presse 1889, No. 52, S. 2050.
Sachs, Die Kohlendunstvergiftung in ihrer klinsichen, hygienischen und gerichtlichen Bedeutung. 1900.
Sattler, Ueber einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Wiener Med. Wochenschrift 1889, No. 9.
Schachmann, Paralysie par le charbon. France médicale. 1886.
Scheiding, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxication. Inaug-Diss. Erlangen 1888.
Schmitz, Ueber die Einwirkung der CO-Vergiftung auf das Auge. 1893.
Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach CO-Vergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Münchner Med. Wochenschrift. XLVIII, 1901, 39.
Schwerin, Ueber nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift. XXVIII, 1891, No. 45.
Scott, Ref. in Schmidts Jahrbüch. 1896.
Sibelius, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschrift für klin. Med. Band 49, 1903, S. 111.
Simon, Encephalomalacie bei CO-Vergiftung. Arch. für Psych. Band I, S. 263.
v. Sölder, Zur Pathogenese der CO-Lähmungen. Jahrbuch für Psych. und Neurolog. XXII, 1902, S. 287.

Stursberg, Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach CO-Vergiftung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXXIV, 1908, No. 5 und 6.

Trénel, De quelques symptomes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1895.

Voß, Ueber Tetanie bei Kohlendunstvergiftung. Deutsche Med. Wochenschrift. 1892, S. 894.

Wittkugel, Ueber Kohlenoxydvergiftung mit besonderer Berücksichtigung nachfolgender Herzstörung. Diss. Leipzig 1905.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. Dezember 1885 in Strehlen bei Dresden geboren.

In Leipzig besuchte ich von 1892 bis 1896 die Volksschule; von Ostern 1896 bis Michaelis 1900 das Königliche Gymnasium zu Leipzig, von Michaelis 1900 bis Ostern 1905 das Königliche Gymnasium zu Chemnitz und bestand daselbst im März 1905 die Reifeprüfung.

Hierauf studierte ich in Leipzig Medizin und bestand im Juli 1907 die ärztliche Vorprüfung. Nach Ableistung des Militärdienstes im Winter-Semester 1907/08 widmete ich mich weiter dem Studium der Medizin in Leipzig und beendete daselbst im Juni 1910 die ärztliche Prüfung.

Hermann Weidner.